Basel Lane Medical Library

Aus der medizinischen Klinik in Basel
Vorsteher: *Prof. R. Staehelin*

Beitrag zur Frage der Darmfäulnis, speziell bei chronischer Obstipation

*

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
hohen medizinischen Fakultät
der Universität Basel
vorgelegt von

Joseph von Deschwanden
med. pract. von Kerns (Obwalden)

BERLIN 1925
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Professor R. Staehelin

Sonderabdruck aus dem Archiv für Verdauungskrankheiten
Band XXXV

Pierersche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co., Altenburg, Thür.

In frühester Zeit schon wurden eine Anzahl Krankheiten mit der Fäulnis in Zusammenhang gebracht und als direkte Krankheitsursache Giftstoffe angesehen, die durch Fäulnis entstehen. „Pisces, si olent, satis graviter possunt nocere. — Ostrea, si olent et quis manducaverit, altero veneno opus non est." [1]) schrieb *Anthimus* im Jahre 511 n. Chr. Doch erst 1758 gelang es *A. Seybert* in seiner Schrift „Über die Fäulnis im Blute des lebenden tierischen Körpers" die ersten positiven Beweise zu erbringen für das Vorhandensein giftiger Produkte in gefaulter Flüssigkeit, und sein Zeitgenosse *Albrecht von Haller* berichtete über den beobachteten raschen Tod der Tiere nach intravenöser Injektion von Wasser, in welchem faulende Stoffe enthalten sind.

Zahlreiche Untersucher befaßten sich in den folgenden Jahren mit der Fäulnisfrage. Das Ergebnis war die Feststellung, daß die Fäulnis durch kleine Lebewesen verursacht werde, welche auch für die Vergiftungserscheinungen verantwortlich gemacht wurden. Mit *Panum* kam eine neue Richtung in die Forschung der Intoxikation durch Fäulnisprodukte. 1875 erbrachte *Panum* den Nachweis, daß die Giftigkeit der Fäulnisflüssigkeit nicht durch die Anwesenheit der Bakterien bedingt ist, sondern durch chemische Substanzen, welche von diesen Bakterien gebildet werden. *Marquardt* stellte dann aus Leichenteilen einen alkaloidartigen Körper dar, das Septicin, von *Bergmann* und *Schmiedeberg* aus gefaulter Bierhefe das Sepsin. Die Entdeckung stark giftiger Stoffe in verwesenden Leichen, der Ptomaine, durch *Selmi* veranlaßte eine intensivere Bearbeitung der Fäulnis und der dabei entstehenden Fäulnisprodukte. In vielen Beziehungen brachten die Untersuchungen von *Nencki*, *Salkowsky*, *Brieger*, *Abderhalden*, *Ackermann*, *Spiro* u. a. Aufklärung über die Konstitution des Eiweißmoleküls, sowie über die bakterielle Einwirkung auf dasselbe, über die Fäulnis. Bakterien bewirken die Fäulnis, normale Darmbakterien verursachen die Fäulnis der im Darmtraktus enthaltenen Eiweißstoffe; daß aber die dabei entstehenden Fäulnisprodukte vom gesunden Darm in den Kreislauf eindringen und Giftwirkung entfalten, konnte nicht erwiesen werden. Die vielen darauf gerichteten Untersuchungen ergaben vielmehr, daß die enterogenen Intoxikationen durch abnorme, patho-

[1]) Zit. nach *P. Hirsch* resp. *R. Kobert*.

gene Bakterien oder deren Produkte verursacht werden, welche in den Darmtraktus gelangen und dort ihre Tätigkeit entfalten.

Das genossene Nahrungseiweiß wird im physiologischen Verdauungsprozeß von den Sekreten und Fermenten des Verdauungstraktus gelockert und sukzessive bis zu Peptiden abgebaut. Sekrete und Fermente vermögen aber nicht das gesamte Eiweiß der Nahrung vollständig zu Peptiden oder zu noch einfacheren Bestandteilen abzubauen; sie bedürfen hierzu der Mitwirkung der Darmbakterien. Die notwendige Mithilfe der Darmbakterien für den normalen Ablauf der Verdauungs- und Lebensprozesse wurde bereits von *Pasteur* vermutet, welcher die Möglichkeit animalen Lebens ohne Bakterien bezweifelte, nachdem Versuche von *Duclaux* die Lebensunfähigkeit von keimfreiem Samen bei sterilen Nährbedingungen ergaben. *Nuttall* und *Tierfelder* machten daraufhin Versuche mit Meerschweinchen ohne eindeutige Resultate zu erhalten. Frau *O. Metschnikoff* konnte bei ihren Versuchen mit Froschlarven, *Schottelius* mit Hühnchen die Beobachtung bestätigen, daß steril aufgezogene Tiere in der Entwicklung zurückbleiben. Die nämlichen Ergebnisse teilt auch *Moro* mit. *Lewins* Berichte, nach welchen im hohen Norden der Darm einiger Säugetiere fast oder ganz bakterienfrei sei, wurden von *Chauveau* nicht bestätigt. Bakterien sind also zum animalen Leben notwendig. Die normale Darmflora bildet einen Schutz gegen fremde, speziell pathogene Mikroorganismen und hat einen erheblichen Anteil am Nahrungsabbau. Die Fermente zerlegen das Fett in Glyzerin und Fettsäure, die Kohlenhydrate in verschiedene Zuckerarten. Befinden sich im Kote weitergehende Abbauprodukte dieser Körper, so sind dies Produkte bakterieller Tätigkeit im Darme. Viel größer als für Fett- und Kohlenhydrate ist der Anteil der Darmbakterien an der Zerlegung der Eiweißsubstanzen, deren tiefere Spaltung teils ausschließlich, teils vorwiegend von den Darmbakterien getätigt wird. Die digestiven Fermente greifen die Nahrungsbestandteile an, lockern und zerlegen sie, die Darmbakterien bauen die so erzielten Produkte weiter ab. Erhebliche Änderungen in der Qualität oder Quantität der normalen Bakterienverhältnisse im Darm müssen, bei diesem wichtigen Anteil der Bakterien an der Verdauung, einen Einfluß auf dieselbe ausüben. Die aus solchen Abweichungen entstehenden Störungen können in ihrem vollen Umfange noch nicht übersehen werden, da ganz einwandfreie Versuche nicht gemacht werden können, wegen der Schwierigkeit, exakte Darmverhältnisse im Vitroexperiment herzustellen.

Die Arbeit der Darmbakterien besteht kurz zusammengefaßt:

1. in der Aufschließung und Ausnützung der Nahrung (fermentative Tätigkeit);

2. in antagonistischen Wirkungen gegen körperfremde und körperfeindliche Bakterien, sowie gegen die zu starke einseitige Wirkung einer Gruppe normaler Darmbewohner (antagonistische Wirkung);

3. In der Produktion von Reizmitteln und Gasen, welche die Peristaltik des Darmes fördern und die Statik des Abdomens erhalten (physikalische Wirkung).

Im Dünndarme sind außerordentlich wenig Bakterien vorhanden, die eine geringe Tätigkeit entfalten, da die schnelle Resorption und die rasche Passage des angreifbaren Materials den Bakterien keine Zeit zur Entwicklung läßt. *Schütz*, *Rolli*, *Liebermeister*, *Moro* u. a. schreiben außerdem dem in-

takten Dünndarmepithel bakterizide Kraft zu, *Kohlbrugge* dem Darmsaft. Im untersten Ileum werden die Bakterien zahlreicher, im Caekum und Colon ascendens, wo der Speisebrei verhältnismäßig lange lagert, entwickelt sich eine üppige Bakterienflora. Nach dem Colon ascendens nimmt die Bakterienmenge wiederum fortwährend ab und in den Fäzes sind 95—99 % der Bakterien tot. Der vorwiegend fermentative Abbau der Nahrung im Dünndarme wird im Dickdarme durch einen vorwiegend bakteriellen ersetzt und weitergeführt. Im Dickdarm wird auch hauptsächlich die Rohfaser abgebaut. Es ist bis jetzt noch nicht gelungen, ein Enzym im menschlichen Darmtraktus nachzuweisen, das Zellulosen, Hemizellulosen und Pentosane abzubauen vermöchte. Diese werden nur durch die Darmbakterien abgebaut, welche eine Art hydrolytischer Spaltung bewirken, wodurch resorptionsfähige Monosaccharide entstehen. Aus dem Dünndarm gelangt noch eine beträchtliche Menge Eiweiß in das Caekum, das nun den Bakterien einen guten Nährboden bietet und von diesen weitgehend abgebaut wird. Der bakterielle Abbau von Eiweiß im Darme wird als Darmfäulnis bezeichnet. Eine genaue Definition der Fäulnis ist zwar bis jetzt noch nicht gegeben worden. Nach *Lehmann* und *Neumann* läßt sich die Fäulnis mit chemischen Hilfsmitteln kaum exakter definieren als mit den Sinnen. *Lehmann* sagt: „ich bin deshalb der Meinung, es sei am besten, den Ausdruck Fäulnis nur im ganz allgemeinen, laienhaften Sinne für jede stinkende Zersetzung von Eiweißkörpern ohne Sauerstoffzutritt zu verwenden". Diese Definition ist aber nicht ganz richtig, denn Fäulnis wird auch von fakultativ Anaerobiern und Aerobiern bewirkt, wie *Rodella, Duclaux* und *Gottschlich* festgestellt haben und wie übrigens auch *Lehmann* und *Neumann* selbst erwähnen. *Hiller* sagt: „Fäulnis im weitesten Sinne ist die Gesamtheit derjenigen Veränderungen, welche die organische Materie nach ihrem Tode erleidet, bestehend in einer physikalischen Destruktion oder Vernichtung ihrer Form und der chemischen Komposition oder Auflösung ihrer komplexen chemischen Verbindungen". Wir können die Fäulnis nach den heutigen Kenntnissen auffassen als der rasche, unter Gasbildung sich entwickelnde, stinkende Zerfall, im Sinne von Reduktionsprozessen der Eiweißkörper und der Vernichtung ihrer Form und Auflösung ihrer komplexen chemischen Verbindungen, bedingt durch Fäulnisbakterien.

Die Stoffe zur Darmfäulnis liefern die Eiweißsubstanzen der Nahrung und der Sekretions- und Exkretionsprodukte der Darmschleimhaut. Die Fäulnisvorgänge sind um so ausgeprägter, je weiter vom Caekum entfernt dieselben im Dickdarm stattfinden. Der bakterielle Eiweißabbau liefert, wie die Enzymverdauung, Polypeptide und Peptide, die Bakterien können aber noch tiefere Spaltungen bewirken und bilden in letzter Linie aus den Aminosäuren Ammoniak nebst einigen aromatischen Körpern wie Indol, Skatol, Phenol, Merkaptan usw. sowie einigen gasförmigen Körpern wie Wasserstoff, Kohlensäure, Methan, Schwefelwasserstoff, flüchtigen Fettsäuren usw., wovon viele Produkte an und für sich starke Gifte sind.

Wie verhält sich nun der Nahrungsabbau bei Darmgesunden und bei chronisch Obstipierten? Der Tageswert der Trockensubstanz des Kotes ist bei gemischter Kost nach *Voigt* ca. 25—26 %, bei chronischer Obstipation hingegen ca. 40 %. *Strasburger* gibt nach Probediät die normalen Werte mit 22, 21 % und bei habituell Obstipierten mit 25, 3 % an. Nach den Unter-

suchungen von *Ury*, *H. Fischer* u. a. sind bei chronischer Obstipation die Abbauprodukte der Kohlenhydrate, die Fettsäuren, Milchsäuren, Bernsteinsäuren usw. vermindert, und *Schittenhelm* fand eine Verminderung der Kotpurine. Nach *Lohrisch* ist auch die Ausnützung der Zellulosen bei chronischer Obstipation eine intensivere, indem 80 % der eingenommenen Zellulosen im Kote Obstipierter nicht wieder gefunden werden, während normalerweise bloß 50—60 % fehlen. *Ad. Schmidt* glaubt, der Dünndarm besitze bei habitueller Obstipation ein dem normalen Darme fehlendes Verdauungsvermögen für Zellulose. Dieses konstitutionelle Verdauungsvermögen für Zellulosen, Hemizellulosen und Pentosane ist nach *Ad. Schmidt* die Ursache der habituellen Obstipation, da diese primäre bessere Ausnützung den mechanischen Reiz für die Auslösung der Peristaltik herabsetzt. Es ist nicht klar, warum im Dünndarm habituell Obstipierter ein Ferment vorhanden sei, das vor dem Auftreten der Obstipation und nach Heilung derselben nicht vorhanden ist und welche Ursachen die betreffenden Sekretionsorgane zur Einstellung ihrer Tätigkeit bei chronischer Obstipation führen, abgesehen davon, daß beim Menschen noch kein Ferment nachgewiesen werden konnte, das Zellulose, Hemizellulose und Pentosane abbaut.

Auch die Fettausnützung ist bei habitueller Obstipation eine stärkere. Nach *Strasburger* ist der Fettgehalt des trockenen Kotes beim Menschen durchschnittlich 23, 24 %, gegen 23, 8 % bei habituell Obstipierten und 13,78 g absolute, in 3 Tagen ausgeschiedene Fettmenge beim Gesunden, gegen 8,17 g beim chronisch Obstipierten. Auch *Lohrisch* und *Tomaszewsky* fanden eine vermehrte Fettausnützung bei habituell obstipierten Menschen.

Die Bewertung des Eiweißabbaues und der Fäulnisprodukte suchte man auf verschiedene Weise zu erreichen. Eine Gruppe Untersucher arbeitet mit chemischen Methoden und suchte durch quantitative Messung der faßbaren Fäulnisprodukte Vergleichswerte zu erhalten. Bei diesen Methoden muß in Betracht gezogen werden, daß das abbaubare Eiweiß im Darmtraktus einen exogenen und einen endogenen Anteil hat. Der viel größere exogene Teil wird dem Darme durch die Nahrung zugeführt, während der endogene Teil von den Darmsäften, Epithel- und Schleimsubstanzen, sowie von Darmbakterien herrührt. Die Endprodukte der Darmfäulnis sind zum größten Teile Ammoniak und andere stickstoffhaltige Körper. *H. Fischer*, *Rosel* u. a. bestimmten den Grad der Darmfäulnis, indem sie den Kotammoniak quantitativ feststellten. Sie fanden, daß der Kotammoniak bei Fäulnis vermehrt, bei Gärung vermindert ist. *Goiffon* und *Roux* bestimmten den Kotammoniak nach folgender Methode: 50 g 10 %iger Fäzesaufschwemmung werden in einem 350 ccm haltenden Erlenmeyerkolben mit einem Kaffeelöffel voll Magnesiumhydroxyd versetzt und alsdann destilliert, wobei der gesamte, in den Fäzes enthaltene Ammoniak in das Destillat übergeht und in den ersten 10 ccm dieses Destillats enthalten ist. 15 ccm Destillat werden in einem bekannten Überschuß $\frac{N}{10}$ Säure aufgefangen, wobei der Ammoniak sich mit der Säure bindet. Nach Zusatz eines Indikators wird der nicht verbrauchte Säureüberschuß mit $\frac{N}{10}$ Natriumhydroxyd titriert. Die Differenz zwischen der zugefügten bekannten Säuremenge und der nicht verbrauchten

Säuremenge, mit 2 multipliziert, ergibt die Anzahl cm³ $\frac{N}{10}$ Ammoniaklösung, welche in 10 g Fäzes enthalten sind. Mit dieser Methode erhielten *Goiffon* und *Roux* einen Ammoniakwert, der 4 ccm ammoniakaler Normallösung in 10 g Fäzes entspricht. Bei vermehrter Fäulnis sowie bei chronischer Obstipation entspricht nach *Goiffon* und *Roux* dieser Wert 10 ccm und mehr ammoniakaler Normallösung, während bei Diarrhöen und Gärungen kaum Spuren von Ammoniak nachweisbar sind. Im Dünndarm und im normalen Caekuminhalt ist Ammoniak ebenfalls nur spurweise vorhanden. Nach *Goiffon* und *Roux* setzt die Erhöhung des Ammoniakwertes einen längeren Aufenthalt der Fäzes im Kolon voraus, sowie eine vermehrte Einwirkung der Dickdarmbakterien, da andernfalls Eiweißstoffe exogener und speziell endogener Art nicht bis zu Ammoniak abgebaut werden.

Bei der Vergleichung der Werte des Kotstickstoffes in Fäzes von Normalen und chronisch Obstipierten ist der von toten und abgebauten Darmbakterien herrührende Stickstoff zu berücksichtigen, da nach *Strasburger* bei habitueller Obstipation die totale Menge der trockenen Bakterien in den Fäzes 32 % weniger beträgt als bei normalen Darmverhältnissen. Der Anteil der Bakterien am Kotstickstoff beträgt nach *Strasburger*, *Schittenhelm* und *Tollens* ¼—½ der totalen Menge. *Ad. Schmidt* berechnet den Stickstoffgehalt der Fäzes bei Gesunden auf 5 % oder 0,99 g tägliche Menge, bei habitueller Obstipation auf 4,57 % oder 0,52 g tägliche Menge bei gleichen Nahrungs- und Lebensbedingungen. *Lohrisch* erklärt diese Stickstoffabnahme bei chronischer Obstipation als Folge zu guter Verdauung und Verminderung der Sekretschlacken, *Strasburger* macht überdies die verminderte Bakterienmenge bei chronischer Obstipation geltend. *Tomaszewsky* glaubt dagegen nicht an eine Verminderung der Sekretreste im Darme habituell Obstipierter.

Plessner, *Eppinger* und *Gutmann* versuchten den Kotstickstoff weiter zu analysieren und die Zusammensetzung der verschiedenen Stickstofffraktionen festzustellen. *Eppinger* und *Gutmann* fanden:

	Basen-N.	Ammoniakwerte	Aminosäure-N.	Harnstoff
Bei normalen Darmverhältnissen im Durchschnitt	8,9	51,2	3,7	38,2
Bei Enteritis mit stark alkalischem Einschlag	18,4	49,8	4,14	31,25
Bei spast. Obstipat	18,75	45,01	3,98	31,78

Bei diesen Zahlen fällt die Erhöhung des Basenstickstoffes der Fäzes bei Enteritis mit stark alkalischem Einschlag und bei spast. Obstipation auf, was stark vermehrte Fäulnis bei diesen Prozessen besagt.

Neben dem Ammoniak und dem Stickstoff der Fäzes wird vor allem die Indolmenge der Fäzes als Maß für die Fäulnisintensität verwertet. Viele Untersucher bestimmten aber nur die im Urin vorkommenden Indolmengen wobei eindeutige und genaue Resultate nicht erhalten werden können, denn im Urin befindet sich nicht das gesamte, bei der Darmfäulnis entstehende, Indol. Genauere Resultate geben die Untersuchungen von *R. Baumstark*, welcher den Harnindikan und die Ätherschwefelsäure des Urins zusammen

mit dem Indolgehalt des Fäzes bestimmte, wobei allerdings auch nicht alle Fäulnisprodukte nachgewiesen werden. Bei chronisch Obstipierten ist nach *Baumstark* die Gesamtmenge der gesuchten Fäulnisprodukte durchschnittlich erhöht, bei Diarrhöen vermindert, womit z. T. die Untersuchungen von *Strauß* und *Philipson* bestätigt würden. Die Indolbildung gibt aber kein genaues Bild der Darmfäulnis. *v. Noorden* schreibt: „*A. Schmidt* und *I. Strasburger* heben mit Recht hervor, es sei bei chronischer Stuhlträgheit die Menge der endogenen Eiweißfäulnisprodukte im Harn zu meist gering oder doch nicht vermehrt (Indikan, Ätherschwefelsäuren). Wir (*v. Noorden*) können dies aber nur für die einfachen, leichten und mittelschweren, durch nichts komplizierten Fälle hypoperistaltischer Obstipation zugeben, keineswegs für die ganz schweren Fälle, und keineswegs für Fälle mit spasmodischem Einschlag und mit sekundären Reizzuständen und nicht für Obstipation vom Aszedenstypus. Bei einfach vergrößertem Kotlauf und bei einfachem Eintrocknen liegen offenbar die Nährbodenverhältnisse für Indolbildner höchst ungünstig. Sobald aber der Abschub feuchteren, breiigen Kotes blockiert ist, sobald irgendwo Darmsekret abgesondert und gestaut wird (parasympathische zentrifugale Erregung, örtliches Reizsekret) — alles Dinge, die oft ohne weiteres dem Gesamtkrankheitsbild der chronisch-habituellen Obstipation zugehören und bei deutlich spastischem Einschlag sicher niemals ganz fehlen —, ändert sich der Nährboden für die Bakterien und die Möglichkeit stärkerer Eiweißfäulnis liegt vor."

Unzweifelhaft liegen bei Stauungen die Verhältnisse für Indolbildung oberhalb der Bauhinschen Klappe günstiger, weil hier noch größere Reste von Nahrungseiweiß für die Indolbildner greifbar sind. In den Dickdarm tritt vom ursprünglichen Nahrungseiweiß und von seinen tryptophanhaltigen Abkömmlingen nicht mehr vieles ein, es sei denn, daß die Dünndarmpassage stark beschleunigt ist. Immerhin finden sich doch noch genügend Reste, und das Dickdarmsekret, welches oberhalb gestauten Kotes abgesondert wird, liefert weiteres Material. Neben der Anwesenheit solcher Substanzen ist die Bildung oder Nichtbildung von reichlich Indol einfach eine Wasserfrage. In wasserarmer Masse sind die Verhältnisse für die zum Indol führenden mikrobiellen Vorgänge sehr ungünstig." Ähnliche Ansichten vertreten in neuester Zeit *Dragstedt*, *Lester*, *Paul Carmon*, *Karl A. Dragstedt* u. a. Damit ist deutlich gesagt, warum wir bei chronischer Obstipation zuweilen hohe Indikanurie finden, während sie in anderen Fällen fehlt oder starkem Wechsel unterliegt und somit kein genauer Gradmesser der Fäulnisvorgänge im Darme ist.

Labbé, *Goiffon* und *Neupreux* bestimmten den Fäulnisgrad, indem sie den Oxydabilitätsindex feststellten. Die anäroben Bakterien bilden im Dickdarm reduzierende Stoffe, weshalb die zur Sättigung dieser reduzierenden Substanzen notwendige Menge Sauerstoff indirekt als Gradmesser der Fäulnis dienen kann. Auf etwas komplizierte Art bereitet *Goiffon* eine bestimmte Menge 10 %iger Fäzesaufschwemmung, die alsdann mit einer Lösung Kaliumpermanganat, welche 0,395 g Kaliumpermanganat im Liter enthält, titriert werden kann. Da 1 ccm dieser Kaliumpermanganatlösung beim Reduktionsprozeß 0,1 mg Sauerstoff abgibt, so läßt sich aus der Anzahl der verbrauchten ccm Kaliumpermanganatlösung die Menge Sauerstoff leicht berechnen, welche von den reduzierenden Substanzen der verwendeten

Fäzesmenge absorbiert wird. Man berechnet alsdann die Menge Sauerstoff, welche 1 g Fäzes absorbiert und diese Menge, in mg Sauerstoff ausgedrückt, wird Oxydabilitätsindex genannt. Auf diese Weise erhielten *Labbé, Goiffon* und *Neupreux* in Fäzes normaler Menschen einen Oxydabilitätsindex von 6 mg Sauerstoff, bei ausgesprochen abnormer Darmfäulnis 10 mg und mehr, in Gärungsstühlen bloß 1—3 mg Sauerstoff. Bei chronischer Obstipation beträgt der Oxydabilitätsindex 10—20 mg Sauerstoff. Oxydabilitätsindex und Menge des Kotammoniaks gehen meist parallel, doch fand *Goiffon* auch direkt entgegengesetzte Fälle, ohne die Ursache erklären zu können.

Aus den Fäulnisversuchen vieler Untersucher geht hervor, daß es äußerst anspruchslose Fäulnisbakterien gibt, und für diese dürfte die vorhandene Wasser- und Nahrungsmenge des Obstipationskotes genügen, um dennoch sich reichlich entwickeln zu können. Es besteht dann vermehrte Fäulnis, aber mit anderer Bakterienflora, eventuell mit anderen Endprodukten, als in den Fällen, wo reichlich Wasser- und Eiweißkörper vorhanden sind. Die Art und Menge der Endprodukte hängt ab von der Art der in den Fäulnisgemischen vorhandenen Mikroorganismen und von den gebotenen Lebensbedingungen, wie *Ackermann, Wassermann* u. A. hervorheben. *Bermann* und *Rettger* fordern für Bakterien eine einfach gebaute Nahrung, welche leicht durch die Zellwandung aufgenommen werden kann. *Koser* und *Rettger* kommen zum Schlusse, daß alle Aminosäuren, vielleicht mit Ausnahme von Tryptophan, als Nährmaterial für Bakterien geeignet sind. Asparagin, Lysin, Histidin bieten keine Vorteile gegenüber Monoaminosäuren. *Abderhalden, Fodor, Fromme* und *O. Neuberg* verlangen deshalb, daß auch bei Fäulnisversuchen in vitro jeweilen angegeben wird, welche Mikroorganismen in der Fäulnisflüssigkeit vorhanden sind und welche Lebensbedingungen geboten wurden.

Die „obligaten", normalerweise im Darmtraktus vorhandenen Darmbakterien lassen sich in 2 große Gruppen scheiden:

1. Gärungserreger, meist gramnegative, asporogene Formen. 2. Fäulniserreger, meist grampositive, sporogene Formen. Während erstere zumeist im oberen Darmtraktus, Dünndarm und anschließendem Teile des Dickdarmes vorkommen und in diesen Teilen von oben nach unten zunehmen, findet man letztere nur vereinzelt im Dünndarm, zahlreicher dagegen im Caekum und in den folgenden Abschnitten des Dickdarmes. Die beiden Arten sind Antagonisten, ihr Stoffwechsel und ihre Tätigkeit beeinträchtigen das gegenseitige Wachstum. Tritt eine Störung der normalen Verhältnisse ein, so folgt ein Überwuchern der einen Gruppe über die andere, eine Vermehrung der Stoffwechselprodukte der überwuchernden Gruppe und hieraus ein pathologischer Zustand. Im Dünndarm findet also normalerweise Gärung, im Dickdarm Fäulnis statt. Die vereinzelten fakultativen oder wilden Keime, d. h. Fäulniserreger im Dünndarm und Gärungserreger im Dickdarm, vermögen die Verhältnisse beim erwachsenen Menschen nicht zu ändern, wobei zu bemerken ist, daß Gärungserreger im Dickdarm weit häufiger und in größerer Zahl zu finden sind, als Fäulniserreger im Dünndarm. Eine Anzahl Bakterien können überdies, je nach den Umständen, Gärung oder Fäulnis verursachen.

Smütztki stellte fest, daß in faulenden Mischungen die Zersetzung an Zucker und Eiweiß gleichzeitig beginnt, aber nicht in gleicher Proportion vor sich geht. Die Anwesenheit von Zucker hemmt die bakterielle Eiweiß-

zersetzung, wobei die Menge des zersetzten Eiweißes ungefähr im umgekehrten Verhältnis zum Zuckergehalt des Fäulnisgemisches steht. Milchzucker wirkt stärker hemmend als Traubenzucker, Traubenzucker stärker als Galaktose. Der Grund dieser Hemmung ist die Säurebildung aus diesen Zuckerarten. Bei Anwesenheit von Zucker findet nur die 1. Fäulnisphase statt, die sog. Phase der gemischten Fermente von *Tissier* und *Martelli*, weil die dabei vor sich gehende Ammoniakentwicklung nicht genügt, um die überschüssige Azidität, das Resultat der Kohlenhydratgärung, zu neutralisieren. Es fehlt deshalb die 2. Fäulnisphase, die sog. Phase der Reinfermente, welche die Spaltung des Eiweißes und seiner Abkömmlinge beenden, oder diese wird wesentlich beeinflußt im Sinne einer Verminderung. Hieraus ergibt sich, daß in solchen Gemischen die tieferen Eiweißabbauprodukte wie Phenol, Indol, Merkaptan usw. fehlen, und vielleicht entstehen auch andere Produkte, als bei reinen Eiweißfaulgemischen. Diese Untersuchungen, auf die Darmverhältnisse übertragen, sind außerordentlich wichtig; sie erklären uns größtenteils die verschiedenen Verhältnisse in den einzelnen Darmabschnitten, besonders wenn wir noch in Betracht ziehen, daß Kohlenhydratspaltung viel rascher stattfindet als Eiweißabbau. Überdies lassen sich hieraus die verschiedenen Resultate erklären, welche aus chemischen Fäzesuntersuchungen gewonnen werden, indem einige Körper garnicht oder in varierenden Mengen gefunden werden.

Eine zweite Gruppe Untersucher sucht die Intensität der Darmfäulnis zu ermitteln, indem sie die Menge der in den Fäzes vorhandenen Bakterien bestimmte. Die Mengenbestimmung der Bakterien ist in reinen Kulturen schon außerordentlich schwierig und exakte Daten sind nur annähernd zu erhalten. Die Schwierigkeiten steigern sich aber noch in Bakteriengemischen, und speziell in Gemischen, wie sie in den Fäzes vorkommen. *Koch*, *Sucksdorff* u. a. versuchten die Menge der Bakterien durch Plattenkulturen zu ermitteln. Sie verwendeten dazu eine bestimmte Menge Fäzes, welche, entsprechend verdünnt, zu Plattenkulturen angelegt werden und nach bestimmten Zeitintervallen werden die aufgegangenen Kolonien ermittelt. Die erhaltenen Resultate dieser Zählungen schwanken in außerordentlich weiten Grenzen, denn alle vorhandenen Bakterien wachsen nur unter der Bedingung, daß alle lebensfähig sind und der Nährboden ihnen zusagt. Die damit erhaltenen Zahlen bedeuten also ungefähr die Anzahl, der auf den betreffenden Nährböden wachstumfähigen Bakterien. Sie sind aber für Mischverhältnisse keine auch nur einigermaßen exakten Werte. *Sucksdorff* fand in seinen Versuchen die relative Bakterienzahl meistens an den Tagen am größten, wo die Resorption der Speisen im Darme am vollkommensten war. Je besser die Nahrung ausgenützt war, desto mehr keimfähige Kotbakterien waren relativ der Kotmenge vorhanden.

Eine zweite Methode verwendeten *Alex. Klein*, *Eberle* u. a., welche alle vorhandenen Bakterien durch das Mikroskop zu zählen versuchten. *Alex. Klein* nimmt 10 g frischer Fäzes, die mit 100 ccm sterilem Wasser aufgeschwemmt werden. Von dieser Aufschwemmung werden neuerdings 10 ccm mit sterilem Wasser aufgeschwemmt, so daß in 10 ccm Wasser 35 bis 40 mg Fäzes suspendiert sind. Von dieser Suspension wird 1 ccm mit gleichem Quantum Anilin-Gentianaviolett gefärbt und dann davon Trockenpräparate

angefertigt, indem eine bestimmte Menge der gefärbten Fäzessuspension mittels geeigneter Platinöse entnommen wird.

Strasburger suchte durch Wägung der Bakterien, nach mechanischer Trennung derselben von den übrigen Kotteilen, nach folgendem Prinzip, genauere Zahlen zu erhalten als *Klein* und *Eberle*: „Verreibt man Fäzes mit Wasser und zentrifugiert die Aufschwemmung, so sammeln sich die gröberen Teile am Boden an, die Bakterien bleiben aber suspendiert, da sie annähernd dasselbe spezifische Gewicht haben, wie die Flüssigkeit, in der sie schwimmen. Gießt man nun diese Flüssigkeit ab, macht sie durch reichlichen Zusatz von Alkohol leicht und zentrifugiert von neuem, so lassen sich die Bakterien als Sediment vollkommen gewinnen. Da der erste grobe Bodensatz noch zahlreiche Mikroorganismen enthält, so muß wiederholt in der genannten Weise ausgezogen werden. Die isolierten Bakterien sind weiterhin noch einem Reinigungsverfahren zu unterwerfen. Schließlich gelingt aber ihre Trennung von den übrigen Bestandteilen in ziemlich vollkommener Weise. Die Bakterien werden nun getrocknet und gewogen. Ging man von einer bestimmten Menge Material aus, dessen Gehalt an Trockensubstanz eruiert wurde, so kann man berechnen, wieviel Prozent der Trockensubstanz aus Bakterien besteht."

Diese letzteren zwei Methoden berücksichtigen die lebenden und die toten Bakterien.

Diese Methoden der Bestimmung der Menge der Fäzesbakterien müssen naturgemäß große Unterschiede zeigen, da der weitaus größte Teil der Fäzesbakterien tot ist. Die toten Bakterien der Fäzes werden von *Goiffon* mit 95 % angegeben, und *Alex. Klein* berechnet sogar 99 %. Das Verhältnis der toten zu den lebenden Bakterienindividuen nennt *A. Klein* den Sterilitätsindex, welchen er mit durchschnittlich 89,9 angibt, d. h. in den menschlichen Fäzes sind 89,9 mal mehr tote als lebende Bakterien vorhanden, oder 98,9 % der Gesamtzahl der vorhandenen Bakterien sind tot und nur 1,1 % leben. Je länger nun die Fäzes im Dickdarm verweilen, wo das Bakterienleben hauptsächlich stattfindet, desto größer wird die Zahl der abgestorbenen und auseinandergefallenen Bakterien sein.

Strasburger berechnet die Gesamtzahl der Kotbakterien, welche von gesunden Erwachsenen bei milder Kost in 24 Stunden ausgeschieden werden, auf 128 Billionen, welche Zahl *Strasburger* später um ca. ein Drittel reduzierte. *Gilbert* und *Dominici* fanden bloß 12—15 Milliarden, *Sucksdorff* 55 Milliarden und *Alex. Klein* 8,8 Millionen. Nach *Strasburger* scheidet der Erwachsene bei milder Kost normalerweise 8 g trockene Bakterien in 24 Stunden aus. Bei chronischer Obstipation beträgt nach dem gleichen Autor die Menge der trockenen Bakterien nur noch 5,5 g. *Berger* und *Tsuchiya* erhielten niederere Werte. *Ehrenpfordt* fand als Grund dieser Unterschiede die verschiedene Zeitdauer des Zentrifugierens der Fäzesaufschwemmung, indem *Strasburger* und *Sato* nur 2 Minuten, *Berger* und *Tsuchiya* aber 10 Minuten zentrifugierten. *Strasburger* gibt deshalb später an, seine ursprünglichen Werte um ca. ⅓—½ zu reduzieren. Auf die Vor- und Nachteile der verschiedenen Methoden einzugehen, gehört nicht hierher, in den kritischen Auseinandersetzungen zwischen *A. Klein* und *Strasburger* werden dieselben eingehend besprochen.

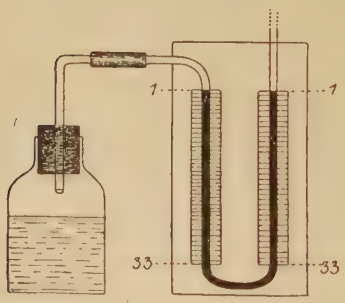
In der gefundenen Verminderung der Bakterienmenge bei chronischer

Obstipation sieht *Strasburger* die hauptsächlichste Ätiologie der chronischen Obstipation und begründet dies, indem er sagt: „bei habitueller Obstipation ist, auch nach Abzug des auf Bakterien fallenden Teiles, das Gewicht der Trockensubstanz des Kotes häufig abnorm klein; die Ausnützung der Nahrung erfolgt besser als bei normalen Menschen. Man darf annehmen, daß das Fehlen des Nährbodens für die Bakterien im Dickdarm ihr geringes Wachstum verschuldet.“ — „Man muß vielmehr sagen, daß die Nahrung im Dünndarm so vollkommen ausgenutzt werde, daß den Bakterien im Dickdarm der nötige Nährboden fehle und daher ihr spärliches Wachstum. Sind aber nur wenige Bakterien zur Entwicklung gelangt, so bilden sich auch wenig Umsetzungsprodukte und es fehlt ein physiologischer Reiz für die Anregung der Peristaltik.“ Es ist nun keineswegs erwiesen, daß bei chronischer Obstipation die Verdauung im Dünndarm eine soviel weitgehendere sei, als bei normalen Darmverhältnissen. Findet diese stärkere Ausnutzung der Nahrung im Dünndarme bei habituell Obstipierten nicht statt, so müßte bei der Vermehrung der Fäulnis und bei dem tieferen und ausgiebigeren Abbau, welcher von den meisten Untersuchern bei chronischer Obstipation gefunden wurde, an veränderte Verhältnisse bei der Darmflora chronisch Obstipierter gedacht werden.

Auf Veranlassung von Herrn Dr. *Rodella*, dem ich dafür hier meinen Dank aussprechen möchte, versuchte ich deshalb die Produktionsfähigkeit der Fäulnisbakterien der Fäzes bei normalen Darmverhältnissen und bei chronischer Obstipation festzustellen.

Technik.

Rodella hat einen handlichen Apparat, den „Putrimeter“ angegeben, mittelst welchem es möglich ist, in einfacher Weise den Fäulnisgrad der Fäzes und anderer Substanzen zu bestimmen. Bei unseren Versuchen verwendeten wir einen solchen Putrimeter, den wir zu diesem Zwecke etwas abänderten, um ihn für die Untersuchung von Fäzes Erwachsener zweckdienlicher zu machen und überdies eine größere Menge Fäzes untersuchen zu können, damit die Fehlerquellen verkleinert werden. Wir verwendeten ein Gefäß von ca. 200 ccm Inhalt, das, festverschlossen, mittelst Glasrohr mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung steht. (Siehe Abbildung.) Das Quecksilbermanometerrohr hat einen Durchmesser von 5 mm und ist 40 cm lang, auf einer Holzskala angebracht. Die Höhe der Quecksilbersäule beträgt in beiden Schenkeln 33 cm. Das Manometerrohr reicht oben 4 cm über die Skala hinaus, damit der eventuelle negative Druck auch gemessen werden



kann. 100 g Hühnereiweiß werden nun mit 1 g Fäzes (ca. haselnußgroße Menge) gut verrieben und vermischt, in das Gefäß verbracht. Dieses Gemisch wird 15 Min. bei 85—90° pasteurisiert, dann gut verschlossen, mit dem Quecksilbermanometer verbunden und das Ganze in einen Thermostaten bei 37° gebracht. Alsdann wird die Bewegung der Quecksilbersäule kontrolliert. Nach 24 Stunden wird der Putrimeter aus dem Thermostaten genommen und die im Gefäß verflüssigte Eiweißmenge, d. h. die sich darin gebildete Flüssigkeit gemessen, auf ihre Reaktion geprüft und der Geruch festgestellt.

Bei jedem Putrimeterversuch wurde auch gleichzeitig eine Gärungsprobe nach *A. Schmidt* gemacht. Die Fäzes sind überdies makroskopisch und mikroskopisch auf ihre wesentlichen Bestandteile geprüft worden und von jeder Stuhlprobe wurden Grampräparate angefertigt. Die jodpositiven Clostridien sind nach Angabe *Rodellas* und *Zimmerlis* wenigstens 2 Stunden in *Lugol*scher Lösung gefärbt worden.

Nach Pasteurisation in der angegebenen Weise der Fäzes-Eiweißmischung sind die Gärungsbakterien bis auf kleine Mengen vernichtet, so daß ihre Tätigkeit keine ausschlaggebende Wirkung auf das Untersuchungsresultat haben kann und dieses infolgedessen als Leistung der Fäulnisbakterien angesehen werden kann.

Tabelle 1 gibt die Befunde der Fäzesuntersuchung von 12 Normalfällen an, d. h. von Personen verschiedenen Alters und Geschlechtes, die über keinerlei Stuhlbeschwerden klagen und täglich spontan Fäzes ohne Besonderheiten entleeren. Die Allgemeincharakteristika der Fäzes zeigen keine Besonderheiten, weder bei gewöhnlicher Kost, noch nach *Schmidt*scher Probediät. Dabei ist unter gewöhnlicher Kost die landesübliche, gemischte Hausmannskost zu verstehen, ohne irgendwelche Einschränkung dieser oder jener Art von Nahrungsmitteln. Diese Ernährungsweise dürfte auch am ehesten der prozentualen Zusammensetzung der *Schmidt*schen Probekost in bezug auf Eiweiß, Kohlenhydraten und Fett entsprechen, weshalb keine wesentlichen Veränderungen des Fäulnisindexes gefunden wurden. *R. Baumstark* fand schon in seinen Untersuchungen über Fäulnisprodukte im Urin und in den Fäzes keinen wesentlichen Einfluß der Probediät gegenüber einer richtig gemischten Kost.

Die mikroskopische Untersuchung der Fäzes zeigte keine deutlichen Abweichungen von den bekannten, als normal angegebenen Befunden in bezug auf Muskelfasern, Stärke und Neutralfett. Die

Tabelle I.

Fall	Krankheit	Kost	Fäzes					
			makroskopisches Aussehen	zerrieben in Wasser		Muskelfasern	Stärke	Neutralfett
				Schleim	Bindegewebe			
1. A. W., 54jähr. Vorarbeiter	—	gemischt	gebunden teigig, braun, ohne Schleimbedeckung	wenig	spärlich	mäßig	wenig	mäß
	—	Pr. K.	wie oben	wenig	spärlich	mäßig	mäßig	mäß
2. M. J., 67jähr. Holzhacker	—	gemischt	gebunden teigig, braun, mit wenig Schleim bedeckt	keiner	wenig	mäßig	mäßig	mäß
	—	Pr. K.	wie oben	keiner	wenig	mäßig	mäßig	mäß
3. W. J., 58jähr. Schuhmacher	—	gemischt	gebunden teigig, dunkelbraun, mit wenig Schleim bedeckt	spärlich	ziemlich viel	wenig	wenig	weni
	—	Pr. K.	wie oben	spärlich	ziemlich viel	wenig	wenig	mäßi
4. B. G. 36 jähr. Straßenbahnangestellter	—	gemischt	gebunden teigig, braun, ohne Schleimbedeckung	keiner	spärlich	mäßig	mäßig	mäßi
	—	Pr. K.	wie oben	keiner	spärlich	mäßig	mäßig	mäßi
5. G. E., Chemischarbeiter	—	gemischt	gebunden teigig, braun, mit etwas Schleim bedeckt	wenig	spärlich	mäßig	wenig	mäßig
		Pr. K.	wie oben	wenig	spärlich	mäßig	wenig	mäßig

Tabelle I.

Gram-Präparat: Mikroorganismen pos.	Gram-Präparat: Mikroorganismen neg.	Klostridien	Gärung nach Schmidt: Reaktion der Fäzes	Gärung nach Schmidt: Wasser verdr. n. 24 Std. ccm	Gärung nach Schmidt: Reaktion	Putrimeterversuch: Stunden	Putrimeterversuch: Hg-Säule verdr. in mm [1]	Putrimeterversuch: gebildete Flüssigkeit: Menge ccm	Putrimeterversuch: gebildete Flüssigkeit: Geruch	Putrimeterversuch: gebildete Flüssigkeit: Reaktion	Putrimeterversuch: Fäulnisindex
+	+++	keine	alkal. ++	7,2	alkal.	12	89		nach H_2S	sauer	
						15	98				
						18	89				
						21	86				
						24	85	40			215,4
+	+++	keine	alkal. ++	7,0	alkal.	12	91		putrid	sauer	
						15	101				
						18	94				
						21	92				
						24	90	32			255,3
+	+++	keine	alkal. ++	2,0	alkal.	12	127		putrid	neutral	
						15	130		fäkulent		
						18	139				
						21	145				
						24	149	42			243,3
+	+++	keine	alkal. ++	2,0	alkal.	12	120		putrid	neutral	
						15	129		fäkulent		
						18	136				
						21	142				
						24	146	40			295,1
+	+++	keine	alkal. ++	1,2	alkal.	12	139		nach H_2S	sauer	
						15	156				
						18	170				
						21	178				
						24	181	34			245,7
+	+++	keine	alkal. ++	1,5	alkal.	12	144		nach H_2S	neutral	
						15	158				
						18	168				
						21	172				
						24	172	30			196,1
+	+	keine	alkal. +	1,2	alkal.	12	137		putrid	alkal.	
						15	151		fäkulent		
						18	162				
						21	172				
						24	170	24			197,6
+	+	keine	alkal. +	1,1	alkal.	12	133		putrid	alkal.	
						15	150		fäkulent		
						18	159				
						21	166				
						24	165	25			127,5
+	+++	keine	alkal. +	3,0	schwach alkal.	12	119		putrid	schwach	
						15	138		schwach	sauer	
						18	150		nach		
						21	162		H_2S		
						24	170	18			127,5
+	+++	keine	alkal. +	2,6	schwach alkal.	12	122		putrid	schwach	
						15	142			sauer	
						18	156				
						21	166				
						24	171	19			135,3

[1]) Durchschnitt der Säule 5 mm.

Tabelle I (Fortsetzung).

Fall	Krankheit	Kost	Fäzes					
			makroskopisches Aussehen	zerrieben in Wasser: Schleim	zerrieben in Wasser: Bindegewebe	Muskelfasern	Stärke	Neutralfett
6. L. A., 28 jähr. Dienstmädchen	—	gemischt	gebunden teigig, braun ohne Schleimbedeckung	keiner	spärlich	mäßig	wenig	spärlich
		Pr. K.	wie oben	keiner	spärlich	mäßig	mäßig	mäßig
7. Sch. F., Polizeimann	—	gemischt	gebunden teigig, (etwas hart) dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	keiner	wenig	mäßig	mäßig	mäßig
		Pr. K.	wie oben	keiner	wenig	mäßig	mäßig	mäßig
8. D. B., 52 jähr. Saaltochter	—	gemischt	gebunden teigig, weich, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	keiner	spärlich	mäßig	mäßig	mäßig
		Pr. K.	wie oben	keiner	spärlich	mäßig	mäßig	mäßig
9. D. E., 38 jähr. Fabrikarbeiterin	—	gemischt	gebunden teigig, weich, braun, ohne Schleimbedeckung	keiner	mäßig	ziemlich viel	ziemlich viel	mäßig
		Pr. K.	wie oben	keiner	mäßig	ziemlich viel	ziemlich viel	mäßig
10. Sch. E., 72 jähr. ohne Beruf	—	gemischt	gebunden teigig, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	keiner	spärlich	mäßig	mäßig	mäßig
		Pr. K.	wie oben	keiner	spärlich	mäßig	mäßig	mäßig

Tabelle I (Fortsetzung).

-Präparat Mikro-anismen		Klostridien	Gärung nach Schmidt: Reaktion d. Fäzes	Wasser verdr. n. 24 Std. ccm	Reaktion	Putrimeterversuch: Stunden	Hg-Säule verdr. in mm[1])	gebildete Flüssigkeit: Menge ccm	Geruch	Reaktion	Fäulnis-index
	+	keine	neu-tral	2,0	neu-tral	12	117		putrid fäkulent	alkal.	
						15	139				
						18	153				
						21	160				
						24	165	18			125,0
	+	keine	neu-tral	2,4	neu-tral	12	120		putrid fäkulent	neutral	
						15	138				
						18	147				
						21	154				
						24	158	18			118,5
-	+++	keine	alkal. ++	1,7	alkal.	12	87		putrid fäkulent	neutral	
						15	142				
						18	161				
						21	178				
						24	177	17			170,9
-	+++	keine	alkal. ++	1,0	alkal.	12	71		putrid fäkulent	neutral	
						15	86				
						18	114				
						21	142				
						24	160	26			173,3
-	+++	keine	alkal. +	6,0	alkal.	12	112		putrid	schwach alkal.	
						15	134				
						18	146				
						21	151				
						24	154	24			154,0
-	+++	keine	alkal. +	5,0	alkal.	12	98		putrid fäkulent	schwach alkal.	
						15	119				
						18	138				
						21	148				
						24	152	24			152,0
	+++	keine	neu-tr	0	neu-tral	12	21		putrid fäkulent	neutral	
						15	57				
						18	91				
						21	118				
						24	136	10			56,6
	+++	keine	neu-tral	2,0	neu-tral	12	32		putrid fäkulent	neutral	
						15	60				
						18	88				
						21	116				
						24	130	11			59,5
-	+++	keine	alkal. +	3,0	schwach alkal.	12	58		putrid	sauer	
						15	60				
						18	56				
						21	54				
						24	53	44			176,0
-	+++	keine	alkal.	5,0	alkal.	12	72		putrid	schwach sauer	
						15	80				
						18	91				
						21	86				
						24	84	36			182,0

[1]) Durchschnitt der Säule 5 mm.

Tabelle I (Fortsetzung).

Fall	Krankheit	Kost	Fäzes					
			makroskopisches Aussehen	zerrieben in Wasser: Schleim	zerrieben in Wasser: Bindegewebe	Muskelfasern	Stärke	Neutralfett
11. F. J., 24 jähr. Reisender	—	gemischt	gebunden teigig, braun, ohne Schleimbedeckung	keiner	wenig	mäßig	wenig	mäßig
		Pr. K.	wie oben	keiner	wenig	mäßig	mäßig	mäßig
12. D. J., 24 jähr.	—	gemischt	gebunden teigig, braun, ohne Schleimbedeckung	keiner	wenig	mäßig	mäßig	mäßig
		Pr. K.	wie oben	keiner	wenig	mäßig	mäßig	mäßig

Färbung nach *Gram* zeigt das äußerst formenreiche Bakterienbild, wie es von anderen Untersuchern angegeben wird. Dabei bestätigt sich in gewissem Sinne die Angabe *Rodellas*, daß bei stärkerer Fäulnis, wie in den Fällen 1, 2 und 3 eher mehr Sporen und sporentragende Bakterien, sowie gramnegative Gebilde vorhanden sind, als in den übrigen Fällen. Beizufügen ist noch, daß in den genannten Fällen die Zahl der großen, plumpen, dicken, zum Teil scharfeckigen Formen, sowie der großen birnförmigen, sogenannten Blähformen und Kokken etwas größer ist, als bei den anderen Fällen. Clostridien wurden nie gefunden. Die Reaktion der Fäzes war neutral bis deutlich alkalisch. Die *Schmidt*sche Gärungsprobe ergab ungleiche, doch nirgends abnorme Werte. Auch die Reaktion der Fäulnisflüssigkeit war verschieden, doch in keinem Falle abnorm.

In der folgenden Kolonne ist der Fäulnisindex angegeben. *Unter Fäulnisindex* ist derjenige Wert zu verstehen, der erhalten wird, wenn die in Millimeter ausgedrückte Höhe der Quecksilbersäule von 5 mm Durchschnitt, mit der Anzahl der erhaltenen ccm des verflüssigten Hühnereiweißes multipliziert und das Produkt durch die Anzahl der Stunden dividiert wird.

Tabelle I (Fortsetzung).

Gram-Präparat		Klostridien	Gärung nach Schmidt			Putrimeterversuch					
Mikroorganismen			Reaktion d. Fäzes	Wasser verdr. n. 24 Std. ccm	Reaktion	Stunden	Hg-Säule verdr. in mm[1])	gebildete Flüssigkeit: Menge ccm	gebildete Flüssigkeit: Geruch	gebildete Flüssigkeit: Reaktion	Fäulnisindex
pos.	neg.										
+	+	keine	alkal. +	1,8	alkal.	12	117		putrid	neutral	
						15	131				
						18	142				
						21	148				
						24	151	25			157,2
+	+	keine	alkal. +	1,0	alkal.	12	110		putrid	neutral	
						15	121				
						18	136				
						21	141				
						24	143	27			160,8
+	+	keine	alkal. +	0,8	alkal.	12	61		putrid fäkulent	schwach sauer	
						15	74				
						18	111				
						21	142				
						24	148	20			123,3
+	+	keine	alkal. +	1,0	alkal.	12	70		putrid fäkulent	neutral	
						15	86				
						18	114				
						21	140				
						24	147	20			122,5

$$\frac{\text{mm Höhe des Quecksilbers} \times \text{ccm der verflüssigten Eiweißmenge}}{\text{Stundenzahl}} = \text{Fäulnisindex.}$$

Um einen richtigen Maßstab der Fäulnisintensität zu erhalten, müssen alle faßbaren Produkte der bakteriellen Tätigkeit berücksichtigt werden und deshalb sowohl die gasförmigen Körper, wie auch das verflüssigte Eiweiß gemessen werden, da beides durch die Wirkung der Fäulnisbakterien entsteht. Dabei ist auch die Stundenzahl, in welcher die erhaltenen Fäulnisprodukte geliefert werden, mit in Rechnung zu ziehen. Die angegebene Formel berücksichtigt alle diese Momente und gibt deshalb in ihrem Produkte, das wir Fäulnisindex genannt haben, brauchbare Vergleichswerte.

Der Fäulnisindex variiert in den untersuchten 12 „Normalfällen“ durchschnittlich zwischen 120—200. In 3 Fällen wurden höhere, in einem Falle ein niederer Wert gefunden. Werte über 300 sind nie gefunden worden. Auch in Obstipationsfällen, wo nach Besserung der Obstipation klinisch normale Verhältnisse eingetreten waren, sind Werte über 300 nie festgestellt worden. Man muß allerdings bedenken, daß Übergänge zwischen normaler Darmfunktion

[1]) Durchschnitt der Säule 5 mm.

Tabelle II.

Fall	Krankheit	Kost	Fäzes					
			makroskopisches Aussehen	zerrieben in Wasser: Schleim	zerrieben in Wasser: Bindegewebe	Muskelfasern	Stärke	Neutralfett
1. O. M., 30jähr. Dienstmädchen	Enceph. leth.	A.	grau-braun gebunden, teigig-fest mit viel Schleim bedeckt.	wenig	keines	spärlich sehr gut angedaut	keine	wenig
		Pr. K.	dunkelbraun schwärzlich geballt hart mit viel Schleim bedeckt, z.T. Schleimmembranen.	ziemlich viel	wenig	zieml. viele sehr gut angedaut	keine	sehr wenig
		Pr. K.	wie oben.	ziemlich viel	sehr wenig	wenige sehr gut angedaut	keine	sehr wenig
2. A. G., 26jähr. cand. med.	Spast. Obstip. Ulcus duodeni?	B. I.	geballt, hart, dunkelbraun mit wenig Schleim bedeckt.	wenig	keines	keine	keine	wenig
		Pr. K.	gebunden, Farbe und Konsistenz normal, ohne Schleimauflagerungen.	keiner	ziemlich viel	keine	keine	wenig
3. H. H., 34jähr. Hausfrau	Funktionelle Beschwerden im Anschluß an Totalexstirpation d. Uterus u. d. Adnexe.	B. I.	gebunden, Farbe und Konsistenz normal, ohne Schleimauflagerung.	keiner	wenig	keine	keine	viel
		Pr. K. I. Stuhl (am 3. Tage d. Pr. K.)	geballt, ziemlich hart, dunkelbraun, mit wenig Schleimauflagerung.	wenig	wenig	keine	spärlich	viel
		Pr. K. II. Stuhl (I. nach Pr. K.	wie oben.	wenig	wenig	keine	keine	viel
4. R. E., 30jähr. Zimmermädchen	Grippe, Cholelithiasis, Magenulcus? Obstipation.	B. II.	geballt, hart, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	keiner	keines	keine	keine	spärlich
		B. II.	gebunden, teigig, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	keiner	keines	sehr spärl. stark angedaut	keine	spärlich

Tabelle II.

Gram-Präparat: Mikroorganismen pos.	Gram-Präparat: Mikroorganismen neg.	Klostridien	Gärung nach Schmidt: Reaktion d. Fäzes	Gärung nach Schmidt: Wasser verdr. n. 24 Std. ccm	Gärung nach Schmidt: Reaktion	Putrimeterversuch: Stunden	Putrimeterversuch: Hg-Säule verdrängt, in mm[1])	gebildete Flüssigkeit: Menge ccm	gebildete Flüssigkeit: Geruch	gebildete Flüssigkeit: Reaktion	Fäulnisindex	
+++	++	keine	alkal. +++	5	alkal.	12 15 18 21 24	46 69 142 330 330	45	wenig schwach n. freien Fett-säuren.	schwach sauer	707,1	
++	+++	keine	alkal. +++	4	alkal.	12 15 18 21 24	62 136 294 330 330	44	nach H_2S.	neutral	691,4	Maximum = 330 erreicht nach 18,5 Std. Fäulnisindex = 784,8
+	+++	keine	alkal. +++	4	alkal.	12 15 18 21 24	330 330 330 330 330	48	nach H_2S.	sauer	1340,0	
+	+++	keine	alkal. +	0	neu-tral.	12 15 18 21 24	42 50 61 84 97	43	schwach n. freien Fett-säuren	schwach sauer	173,7	
+++	++	keine	alkal. +++	0	alkal.	12 15 18 21 24	64 132 276 330 330	36	schwach n. freien Fett-säuren.	schwach sauer	522,8	Maximum = 330 erreicht nach 20 Std. Fäulnisindex = 549,0
+	++	keine	alkal. +++	0	alkal.	12 15 18 21 24	102 153 206 264 330	48	putrid fäkulent	schwach sauer	660,0	
++	+++	sehr wenig	alkal. +	1	neu-tral.	12 15 18 21 24	111 132 156 162 126	45	putrid fäkulent	schwach sauer	347,1	Maximum = 162 erreicht nach 20 Std. Fäulnisindex = 364,5
+	++	keine	alkal. +++	0	alkal.	12 15 18 21 24	210 242 281 330 234	43	putrid fäkulent	neutral	675,7	
++	+++	keine	alkal. +++	0	alkal.	12 15 18 21 24	82 178 258 330 330	43	schwach fäkulent	neutral	675,7	
++ (etwas mehr als oben)	+	keine	alkal. +++	1	alkal.	12 15 18 21 24	89 171 241 300 330	45	putrid fäkulent	neutral	618,7	Nach 23 Std. 330 mm Fäulnisindex 645,6

[1]) Durchschnitt der Säule 5 mm.

Tabelle II (Fortsetzung).

Fall	Krankheit	Kost	Fäzes					
			makroskopisches Aussehen	zerrieben in Wasser: Schleim	zerrieben in Wasser: Bindegewebe	Muskelfasern	Stärke	Neutralfett
		Pr. K.	geballt, ziemlich hart, braun ohne Schleimbedeckung	keiner	keines	spärlich gut angedaut	keine	spärlich
5. R. K., 65jähr. Schneider. . .	chron. Obstipation. Angina pectoris.	B. II. Kohlehydrat frei.	gebunden, teigig, braun, ohne Schleimbedeckung	wenig	keines	wenig gut angedaut	keine	wenig
		Pr. K. (3. Tag d. Pr. K.	geballt, hart, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	wenig	keines	keine	keine	spärlich
		Pr. K. (I. Stuhl nach d. Pr. K.)	gebunden, ziemlich hart, braun ohne Schleimbedeckung	wenig	keines	spärlich gut angedaut	keine	spärlich
6. R. P., 25jähr. Dienstmädchen	Achylia gastrica, Ulcusbeschwerden, Spasmen d. Colons.	B. II.	geballt, etwas hart, braun, ohne Schleimbedeckung	keiner	keines	spärlich gut angedaut	keine	keines
		Pr. K.	geballt, hart, braun, ohne Schleimbedeckung	keiner	spärlich	keine	keine	spärlich
7. K. M., 30jähr. Kindermädchen	Gastroptose (Ulcus?)	B. I.	geballt, hart, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	spärlich	keines	keine	keine	spärlich
		Pr. K.	geballt, ziemlich hart, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	spärlich	keines	keine	keine	wenig
8. K. M., 30jähr. Kindermädchen	Gastroptose (Ulcus)	B. I.	geballt, ziemlich hart, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	spärlich	keines	keine	wenig	wenig
		Pr. K.	wie oben.	spärlich	keines	keine	keine	wenig

Tabelle II (Fortsetzung).

Gram-Präparat: Mikroorganismen pos.	Gram-Präparat: Mikroorganismen neg.	Klostridien	Gärung nach Schmidt: Reaktion d. Fäzes	Gärung nach Schmidt: Wasser verdr. nach 24 Std.	Gärung nach Schmidt: Reaktion	Putrimeterversuch: Stunden	Putrimeterversuch: Hg-Säule verdrängt in mm[1])	Putrimeterversuch: gebildete Flüssigkeit: Menge ccm	Putrimeterversuch: gebildete Flüssigkeit: Geruch	Putrimeterversuch: gebildete Flüssigkeit: Reaktion	Putrimeterversuch: Fäulnisindex	
+++	++	keine	alkal. +++	0	alkal.	12	178		putrid fäkulent	neutral		
						15	274					Nach 19 Std. = 330 mm Fäulnisindex = 660,0
						18	316					
						21	330					
						24	330	38			597,1	
+	+	keine	alkal. +	9,5	alkal.	12	32		putrid fäkulent	neutral		
						15	70					
						18	121					
						21	184					
						24	228	45			425,7	
+++	+++	keine	alkal. +++	9,5	alkal.	12	142		putrid fäkulent	schwach alkal.		
						15	220					Nach 19 Std. = 330 mm Fäulnisindex 677,3
						18	309					
						21	330					
						24	330	39			612,8	
++	++	keine	alkal. +++	9,5	alkal.	12	147		putrid fäkulent	schwach alkal.		
						15	286					Nach 16 Std. = 330 mm Fäulnisindex 660,0
						18	330					
						21	330					
						24	330	32			586,6	
+	++	keine	alkal. ++	14	alkal.	12	191		nach H_2S	alkal.		
						15	289					
						18	330					
						21	330					
						24	330	31			568,3	
+	++	keine	alkal. +++	10	alkal.	12	187		putrid	schwach alkal.		
						15	298					Nach 16¼ Std. = 330 mm Fäulnisindex 670,1
						18	330					
						21	330					
						24	330	33			605,0	
+	+++	keine	alkal. +	27	schwach sauer	12	22		putrid	schwach sauer		
						15	31					
						18	40					
						21	50					
						24	46	33			78,5	
+	+	keine	alkal. +++	15	alkal.	12	57		putrid	neutral		
						15	78					
						18	143					
						21	211					
						24	252	50			483,3	
+	+++	+	schwach alkal.	28	schwach sauer	12	28		stark fäkulent	alkal.		
						15	37					Nach 20 Std. = 61 mm Fäulnisindex = 91,5
						18	52					
						21	58					
						24	56	30			82,8	
+	++	keine	alkal. ++	11	alkal.	12	98		putrid fäkulent	neutral		
						15	114					
						18	135					
						21	154					
						24	149	52			381,3	

[1]) Durchschnitt der Säule 5 mm.

Tabelle II (Fortsetzung).

Fall	Krankheit	Kost	Fäzes					
			makroskopisches Aussehen	zerrieben in Wasser: Schleim	zerrieben in Wasser: Bindegewebe	Muskelfasern	Stärke	Neutralfett
9. B. J., 24jähr. Dienstmädchen	Ulcus ventriculi? Mitralinsuffizienz.	B. II.	geballt, ziemlich hart, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	keiner	keines	keine	keine	spärlich
		Pr. K.	geballt, hart, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	spärlich	keines	wenig	keine	keines
10. R. L., 41jähr. Hausfrau	? Neurasthenie	C.	gebunden, teigig, weich, hellbraun, ohne Schleimbedeckung	wenig	ziemlich viel	wenig	wenig	wenig
		Pr. K.	geballt, ziemlich hart, braun, ohne Schleimbedeckung	wenig	ziemlich viel	wenig	keine	wenig
11. Sch. A., Wasch- und Putzfrau	Imbezillität.	B. II.	gebunden, teigig, gelbbraun, mit etwas Schleim bedeckt.	ziemlich viel	wenig	spärlich	keine	keines
		Pr. K. (3. Tag d. Pr. K.)	geballt, ziemlich hart, dunkelbraun, mit wenig Schleim bedeckt.	ziemlich viel	keines	keine	keine	keines
		Pr. K. (I. Stuhl nach d. Pr. K.)	wie oben.	ziemlich viel	keines	keine	keine	keines
12. B. O., 22jähr. Schreiner	Tbc. d. link. Oberlappens. Peritonitis tbc. (mit zeitweise hartnäckiger Obstipation.	D.	geballt, hart, dunkelbraun, mit ziemlich harter Schleimbedeckung	wenig	wenig	keine	keine	spärlich
		Pr. K.	geballt, hart, dunkelbraun, mit ziemlich starker Schleimbedeckung	wenig	wenig	keine	keine	wenig

Tabelle II (Fortsetzung).

Gram-Präparat: Mikroorganismen pos.	Gram-Präparat: Mikroorganismen neg.	Klostridien	Gärung nach Schmidt: Reaktion d. Fäzes	Gärung nach Schmidt: Wasser verdr. n. 24 Std. ccm	Gärung nach Schmidt: Reaktion	Putrimeterversuch: Std.	Hg-Säule verdrängt in mm[1])	gebildete Flüssigkeit: Menge ccm	gebildete Flüssigkeit: Geruch	gebildete Flüssigkeit: Reakt.	Fäulnisindex	
+	+	keine	alkal.	2	alkal.	12	138		putrid	schwach		
			+++			15	194		fäkulent	alkal.		Nach 19 Std.
						18	297					= 330 mm
						21	330					Fäulnisindex
						24	330	45			707,0	= 781,5
+	+	keine	alkal.	2	alkal.	12	209		nach H_2S	alkal.		
			+++			15	295					Nach 17 Std.
						18	330					= 330 mm
						21	330					Fäulnisindex
						24	330	41			751,6	= 795,8
+	++	keine	alkal.	28	sauer	12	62		fäkulent	schwach		
			+			15	111			alkal.		Nach 17 Std.
						18	131					= 134 mm
						21	106					Fäulnisindex
						24	72	47			346,5	= 370,4
+	+++	keine	alkal.	13	neu-	12	208		nach H_2S	schwach		
			++		tral.	15	234			alkal.		
						18	252					
						21	224					
						24	212	44			616,0	
+	++	keine	alkal.	4,5	neu-	12	96		schwach	schwach		
			+		tral.	15	159		nach	sauer		
						18	180		freien			
						21	218		Fett-			
						24	263	43	säuren		470,8	
+	+++	keine	alkal.	27	schwach	12	168		schwach	schwach		
			+++		alkal.	15	199		putrid	sauer		
						18	183					
						21	179					Nach 16 Std.
						24	178	45			597,0	= 192 mm
+	+++	keine	alkal.	18	schwach	12	139		putrid	neutral		
			+++		alkal.	15	168					
						18	155					
						21	153					
						24	151	49			544,1	
+	+	keine	alkal.	2,0	alkal.	12	247		putrid	schwach		Nach 16½
			+++			15	309		fäkulent	sauer		Std.
						18	330					= 330 mm
						21	330					Fäulnisindex
						24	330	40			733,0	= 800,0
+	+	keine	alkal.	2,5	alkal.	12	229		putrid	schwach		
			+++			15	296			sauer		Nach 17 Std.
						18	330					= 330 mm
						21	330					Fäulnisindex
						24	330	41			751,0	= 795,8

[1]) Durchschnitt der Säule 5 mm.

und leichter Obstipation sehr fließende und klinisch kaum sicher abzugrenzen sind. Selbst bei täglicher Stuhlentleerung kann eine leichte Obstipation oder mangelhafte Defäkation vorhanden sein. Immerhin darf nach den angegebenen Untersuchungen wie auch nach mehreren anderen hier nicht erwähnten Kontroll- und Nachuntersuchungen und speziell, wenn die möglichen Fehlerquellen in Betracht gezogen werden, ein Fäulnisindex bis zu 300 nicht als abnorm angesehen werden, und dieser Wert kann als obere Grenze der normalen Variationsbreite gelten. Werte von 60 und darunter sind nur einmal gefunden worden.

Zu Beginn des Putrimeterversuches steigt die Quecksilbersäule im Manometer um 2—10 mm, um nach $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Stunden wieder zu fallen und oft negative Werte von 10—20 mm zu zeigen. Je mehr grampositive Bakterien das mikroskopische Präparat zeigt, um so größer ist meistens dieser negative Anfangswert. Nach 1—2 Stunden wird der Druck wieder positiv und erreicht dann die angegebenen Werte. Der Geruch der Fäulnisflüssigkeit ist verschieden, oft ausgesprochen putrid oder putrid fäkulent, oder mehr nach H_2S oder in einigen Fällen nach flüchtigen Fettsäuren riechend. Wie der Geruch, so ist auch die Reaktion des verflüssigten Eiweißes verschieden, meistens neutral oder alkalisch, dann auch schwach sauer, selten ausgesprochen sauer.

Tabelle II.

Das Grampräparat weist große Mannigfaltigkeit der Formen auf. Von den grampositiven Bakterien waren viele, größere und kleinere, dicke, plumpe Formen vorhanden, sowohl ovale, wie auch Stäbchen, zum Teil mit scharfen, zum Teil mit abgerundeten Ecken, oft in einigen Exemplaren kettenförmig aneinandergereiht und mehr oder weniger lange Fäden bildend. Daneben viele dünne, schlanke Bakterien, zum Teil in langen Fäden. Mehrere waren in der Mitte oder am Ende aufgebläht. Wenige Trommelschlägelformen mit endständigen Sporen. Auch die gramnegative Flora zeigte auffallend viele dicke, plumpe mit zum Teil scharfen, zum Teil abgerundeten Ecken, sowie birnförmige und eigentliche ovale Formen, sogenannte Blähformen. Vielfach waren 2—3 Exemplare aneinandergereiht. Längere Ketten waren selten. Daneben sah man viele schlanke Stäbchen, zum Teil mit zugespitzten Enden, sowie viele sporogene Formen, zahlreiche Staphylokokken und freie Sporen. Die Färbung war oft blaß oder auch violett. Nicht selten waren Exemplare mit rotem Stäbchen und blauer Spore oder um-

gekehrt mit roter Spore und blauem Stäbchen. Auffallend sind mehrere plumpe, ovaliforme Mikroorganismen mit gut gefärbtem Rande, oft scharf gegen die blasse Mitte absetzend, oder umgekehrt mit gut gefärbter Mitte und hellem Rande. Auch waren viele ovale Formen vorhanden, auf die *Rodella* aufmerksam machte, mit scharf konturiertem, rötlichem bis violettem Rande und blauem oder rotem Zentrum. Diese hier in großen Umrissen erwähnte Flora wiederholt sich in fast allen untersuchten Fällen, so daß eine Wiederholung des Gesagten nicht mehr nötig ist. Es ist dies ungefähr das Bild, welches die meisten Untersucher beschrieben haben. Dies zeigt wiederum, wie schwer es ist, die Darmflora morphologisch genau zu differenzieren. Das quantitative Verhältnis gramnegativer zu grampositiven Bakterien ist bei jedem Falle angegeben. Die Ergebnisse der Gärungsprobe nach *Schmidt* und des Putrimeterversuches werden später erwähnt.

Fall 1. Anamnestisch ergibt sich, daß Patientin vor einiger Zeit Diarrhoe hatte. Beim Spitaleintritt, sowie unmittelbar vorher, wie auch in früheren Zeiten ausgesprochene Obstipation. Appetit schlecht. Aus dem Eintrittsstatus ist zu entnehmen: Abdomen nicht aufgetrieben. Colon als Strang palpabel, etwas schmerzhaft. Appendektomienarbe. Leber und Milz nicht vergrößert. Die Patientin war apathisch und schläfrig. Die Somnolenz steigerte sich in den folgenden Tagen bis zur ausgesprochenen Lethargie. Diese, sowie der aufgetretene Nystagmus und Doppeltsehen, gingen bis zum Spitalaustritt völlig zurück. Der Stuhl war unregelmäßig, fast immer angehalten, mit 2—3—4 tägiger Entleerung. Das makroskopische Aussehen, wie auch die makroskopisch wahrnehmbaren Bestandteile der im Wasser zerriebenen Fäzes, ergibt sich, wie in allen übrigen Fällen, aus der Tabelle.

Fall 2. Seit 1915 Schmerzen in der Magengegend, gegen den Rücken ausstrahlend, meist 2—3 Stunden nach dem Essen am stärksten, periodenweise, mit freien Intervallen von 3—4 Monaten. Nie pechschwarzer Stuhl beobachtet. Seit dieser Zeit immer obstipiert. Die Palpation ergriff diffuse Druckempfindlichkeit des Abdomens, Magenplätschern und Ileocaecalgurren. Keine palpable Druckempfindlichkeit oder défense musculaire. Die Untersuchung des Mageninhaltes ergab:

Nüchtern: Kein Magensaft.

Nach Probefrühstück: Gesamtmenge 125 ccm.
Flüssigkeit 50 ccm.
Milchsäure negativ.
Reaktion mit Kongopapier positiv.
Freie HCl 23, Gesamtazidität 39.
Makroskop: gut gekaut, ohne Schleim.
Mikroskop o. B.

Die Röntgenbilder der Magendarmserie zeigen eine Verzerrung des Bulbus Duodeni, ohne Nische, sowie leichte, spastische Einziehungen in der rechten Hälfte des Quercolons, sonst o. B. Auf Atropin trat rasche Besserung ein.

Grampräparat zeigt vor der Probekost bei der positiven Flora wenige dicke, rechteckige Formen, dagegen ziemlich viele plumpe, dicke, ovale Formen; nach Probekost sehr viele dicke, zum Teil ziemlich lange, rechteckige Formen und sehr viel negative Sporen.

Nachzutragen ist, daß Patient 3 Monate später eine Magenblutung hatte, als deren Ursache ein Ulcus duodeni diagnostiziert wurde.

Fall 3. 1916 Cystopyelitis. 1920 Operation. Bei der Operation wurden reichliche Verwachsungen der Genitalorgane mit den anliegenden Dünndarmschlingen, Sigmoid und Rectum gefunden. Beim Lösen der Adhäsionen reißt das untere Sigmoid ein. Das untere Sigmoid und der obere Rectumteil werden reseziert und die Stümpfe wieder vereinigt. Seither von Zeit zu Zeit krampfartige Schmerzen im Unterleib. Stuhl verschieden, meist Obstipation, hie und da kürzere Zeit Diarrhoe. Im Dezember 1923 Membranen im Stuhl.

Palpation des Abdomens: leichte Druckempfindlichkeit in der linken Oberbauchgegend und in der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Geringgradige Druckschmerzen unterhalb des rechten Rippenbogens in der Mamillarlinie. Nirgends abnorme Resistenzen.

Mageninhalt nach Probefrühstück:

Gesamtmenge 180 ccm gut gekaut, ohne Schleim.
Flüssigkeit 75 ccm
Freie HCl 30. Gesamtazidität 54.
Milchsäure negativ. Reaktion mit Kongopapier positiv.
Mikroskop o. B.

Röntgenserie: Oesophagus und Magen o. B.
Dünndarm o. B. Deutlicher Colospasmus.
Unteres Colon und Flex. sigmoid. bei Durchleuchtung nach 48 Stunden gut beweglich.

Während des Spitalaufenthaltes sowie längere Zeit vorher ausgesprochene chronische Obstipation, Stuhl meist nur nach Einlauf. Grampräparat vor Probekost: auffallend viele gramnegative Sporen. Am 3. Tage der Probekost zwei Entleerungen. Grampräparat zeigt mehr dünne, schlanke positive Exemplare als dicke, plumpe. Im Stuhl nach Abschluß der Probekost (2 Tage nachher), mehr dicke Formen und viele Sporen.

Fall 4. 1912 Gallenstein- und Blinddarmoperation. Leidet beständig an habitueller Obstipation. Während des Spitalaufenthaltes klagt Pat. beständig über Bauchschmerzen. Der Stuhl ist während des Spitalaufenthaltes eher etwas unregelmäßig, hie und da tägliche Entleerungen, meist aber angehalten und Defäkation erst nach Einlauf. Palpation des Abdomemens o. B.

Mageninhalt nach dem Probefrühstück:

Gesamtmenge 200 ccm.
Flüssigkeit 90 ccm.
Freie HCl 11. Gesamtazidität 25.
Milchsäure negativ. Reaktion mit Kongopapier positiv.
Mikroskop o. B.

3 Stunden nach Probemahlzeit:

Gesamtmenge 110 ccm, mittelmäßig gekaut, ohne Schleim.
Flüssigkeit 35 ccm.

Freie HCl 25. Gesamtazidität 72.
Milchsäure negativ. Reaktion mit Kongopapier positiv.
Mikroskop o. B.

Röntgenserie: Die Durchleuchtung zeigt normale Verhältnisse.

Aufnahmen: Magen leicht ptotisch, mit scharfen Konturen, bis auf eine juxtapylorische Nische. Nach 2 Stunden noch ziemlich viel Mageninhalt (Peristaltik sehr langsam). Nach 6 Stunden Magen vollständig leer.

Die Grampräparate zeigen viele, plumpe, dicke, kettenartig aneinander gereihte positive und negative Formen, sowie viele große, ovale, gramnegative Mikroorganismen und Sporen, wenig Trommelschlägelformen.

Fall 5. Schon 1921 in Spitalbehandlung wegen Lues und chronischer Obstipation. Jetzt wiederum Spitalbehandlung. Seit den vorhergehenden 2 Monaten ist die Obstipation noch stärker als früher. Abführmittel halfen nichts mehr. Beständiger Druck im Abdomen.

Palpation des Abdomens o. B. Die Rektaluntersuchung ergab vollständig normale Verhältnisse.

Röntgendurchleuchtung: Magen o. B. Peristaltik gut.

Magendarmserie: Magen- und Dünndarm: vollkommen normale Verhältnisse, hingegen ist das Caecum stark gebläht. Nach 50 Stunden ist noch der ganze Kontrastbrei darin vorhanden.

Nach reizender Kost, hohen Einläufen und Bauchmassage hatte Pat. häufiger Stuhl und weniger Spannung im Abdomen. Pat. wurde in diesem Zustande entlassen. 1 Monat später kam er wieder in das Spital wegen Angina pectoris und vermehrter Spannung im Abdomen. Operative Behandlung. Pat. starb 2 Monate später. Bei der Autopsie wurde ein Kotdivertikel des Mastdarms gefunden. Grampräparate vor und nach Probekost zeigen besonders plumpe, ovaliforme negative Formen mit rotem, gut gefärbtem Rande und heller Mitte. Viele gramnegative Sporen.

Fall 6. 1922 Mitte Juni Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen ca. eines Trinkglases voll dunkelroten Blutes (Angabe der Pat.). Hierauf längere Zeit zum Teil heftige, krampfartige, klemmende Schmerzen im Oberbauch. Der konsultierende Arzt verschrieb in der Hauptsache Diätkost. Im Oktober des gleichen Jahres angeblich 2. Blutung, die aber bedeutend geringer war als die erste. Im Januar 1923 trat Besserung ein. Schon anfangs Februar wiederum heftige klemmende Schmerzen im Oberbauch, die trotz Diät und Medikation nicht zurückgingen. Der Stuhl soll oft schwarz gewesen sein und fast immer mit etwas hellrotem Blute bedeckt.

Palpation des Abdomens: leichte Druckempfindlichkeit im Epigastrium und in der linken Hälfte des Abdomens. Keine abnormen Resistenzen, keine défense musculaire.

2. 3. 1923 Mageninhalt nach Probefrühstück:
Gesamtmenge 200 ccm gut gekaut, ohne Schleim.
Flüssigkeit 85 ccm.
HCl-Defizit 8. Gesamtazidität 13.
Milchsäure negativ. Reaktion mit Kongopapier negativ.
Mikroskop o. B.

4. 3. 1923 im Stuhl Benzidinprobe leicht positiv.

9. 3. 1923 Röntgenserie: nach 6 Stunden starker Spasmus des Colons in der Flexura hepatica und rechts im Colon transversum, kein Magenrest.

Bei der Durchleuchtung zeigt der Magen langgestreckte, hornförmige Form. Beweglichkeit und Peristaltik gut, Pylorus o. B.

23. 3. 1923 Mageninhalt nach Probefrühstück:
Gesamtmenge 200 ccm, mäßig gut gekaut.
Flüssigkeit 130 ccm.
HCl-Defizit 6. Gesamtazidität 8.
Milchsäure negativ. Mikroskop o. B.

Bei vegetarischer Kost Benzidinprobe im Stuhl negativ.

Mageninhalt nach Probemahlzeit: Gesamtmenge 40 ccm.
Flüssigkeit 12 ccm.
HCl-Defizit 25 Gesamtazidität 38.
Mikroskop o. B.

27. 3. 1923 nochmals Probemahlzeit:
Mageninhalt: Gesamtmenge 40 ccm, mäßig gut gekaut.
Flüssigkeit 14 ccm.
Freie HCl 8. Gesamtazidität 26.
Milchsäure positiv.
Blaues Lakmuspapier färbt sich rot. Reaktion mit Kongopapier negativ.
Mikroskop: vereinzelte Stäbchen.

29. 3. 1923 Benzidinprobe im Stuhl positiv.

3. und 4. 4. 1923 Benzidinprobe im Stuhl negativ.

Mageninhalt nach Probefrühstück:
Gesamtmenge 140 ccm, gut gekaut.
Flüssigkeit 80 ccm.
HCl-Defizit 6. Gesamtazidität 2.

13. 4. Benzidinprobe im Stuhl negativ.

Während des Spitalaufenthaltes Druckempfindlichkeit im Epigastrium und in der linken Oberbauchgegend, sowie im Abdomen links. Stuhl beständig angehalten.

Grampräparate: viele dicke, plumpe, grampositive Sporen, häufig zu zweien aneinandergereiht. Sehr viele negative Sporen.

Fall 7 und 8. Mit 20 Jahren Appendektomie, vorher ¼ Jahr in ärztlicher Behandlung wegen Magensenkung. Seit 1 Jahr regelmäßig nach dem Essen Magenschmerzen, nicht krampfartig, in 1—2 Stunden vergehend und auf die Mitte des Oberbauches, sowie auf das linke Hypochondrium lokalisiert. Häufiger Brechreiz und Aufstoßen, kein Appetit. Stuhl seit langer Zeit ausgesprochen obstipiert. Pat. mußte sehr häufig Abführmittel nehmen.

Palpation des Abdomens: leicht eindrückbar. Druckempfindlichkeit im Epigastrium und gegen das linke Hypochondrium zu. Keine abnorme Resistenz. Unterhalb des Nabels Gurren.

Mageninhalt:
Nüchtern, keine Speisereste, za. 20 ccm Schleim.
Reaktion mit Kongopapier negativ.
„ „ Lakmuspapier alkalisch.

Nach Probefrühstück:
Gesamtmenge 80 ccm, gut gekaut, ohne Schleim.
Flüssigkeit 50 ccm.

Freie HCl 23. Gesamtazidität 46.
Milchsäure negativ. Reaktion mit Kongopapier positiv.
Mikroskop o. B.

Röntgenaufnahme: sehr langgezogener, tief stehender Magen, ohne Ektasie. Die große Kurvatur liegt sehr tief im Becken. Keine Anhaltspunkte für Ulcus.

Grampräparat: ziemlich viele dünne, lange, positive Sporen, neben dicken, plumpen, zu zweien oder mehreren kettenartig aneinander gereihten Bakterien, wenig Trommelschlägelformen. Bei der gramnegativen Flora fallen hauptsächlich plumpe, ovaliforme Bakterien auf mit gut gefärbtem, scharfem Rande und blasser, weniger gut gefärbter Mitte, wenig Sporen.

Nach der Probekost ist auffallend, daß nur wenige dünne, schmale, positive Sporen vorhanden sind, während die negativen Sporen viel zahlreicher sind, gegenüber anderen Präparaten aber immer noch verhältnismäßig wenig zahlreich.

Fall 9. Pat. hatte seit 5 Monaten vor dem Spitaleintritt Magenschmerzen sofort nach dem Essen; hie und da zugleich Erbrechen. Keine Pyrosis. Fast beständig Druckgefühl in der Magengegend. Starke und hartnäckige Obstipation, die vom Arzt mit Abführmitteln behandelt wurde.

Palpation des Abdomens: Bauchdecken weich, keine Muskelspannung, kein Meteorismus. Druckempfindlichkeit stets in Nabelhöhe, doch nicht sehr ausgesprochen, sowie in der Gallenblasengegend mit gegen den Rücken ausstrahlenden Schmerzen. Keine Resistenzen fühlbar. Ebenso Druckempfindlichkeit in der rechten Beckenhälfte.

Mageninhalt nach Probefrühstück:

Gesamtmenge 120 ccm, gut gekaut, ohne Schleim.
Flüssigkeit 65 ccm.
Freie HCl 22. Gesamtazidität 43.
Milchsäure negativ. Reaktion mit Kongopapier positiv.
Mikroskop o. B.

Nach Probemahlzeit:

Gesamtmenge 290 ccm, hellbraun, gut gekaut, ohne Schleim.
Flüssigkeit 95 ccm.
Freie HCl 44. Gesamtazidität 60.
Milchsäure negativ. Reaktion mit Kongopapier positiv.

Das Röntgenbild des Magens zeigt normale Verhältnisse. Die angegebenen Beschwerden waren nicht regelmäßig, sowohl bezüglich des Auftretens als auch der Dauer und Intensität. Im Spital häufig Meteorismus. Die Obstipation war ausgesprochen stark, Entleerung sehr oft nur nach Einläufen. Die Grampräparate zeigen auffallend wenig gramnegative Formen. Die positive Flora besteht aus sehr vielen dicken ovalen Formen zum Teil zu zweien aneinander gereiht. Sehr viele Sporen.

Fall 10. Anamnestisch fast nur neurasthenische Beschwerden, sowie Klagen über beständige Obstipation.

Palpation des Abdomens: weiche Bauchdecken, ziemlich schlaff, keine abnorme Resistenz. Diffuse Druckempfindlichkeit über dem ganzen Abdomen, speziell im rechten unteren Quadranten. Im Stuhl wurden einmal Askarideneier gefunden. Das Blutbild zeigte 6,3 % eosinophile Zellen. Im Spital war der Stuhl unregelmäßig, meist angehalten.

Grampräparate: verhältnismäßig viele schlanke positive Formen, neben sehr vielen plumpen, dicken Stäbchen. Ziemlich viele Sporen.

Fall 11. Pat. hatte mit 11 Jahren Typhus abdominalis, seither leidet sie an Schwerhörigkeit und hat einen Sprachfehler. 1912 Appendektomie. 1919 gynäkologische Operation. Beim Spitaleintritt klagte Pat. über allgemeine Müdigkeit, Kopfschmerzen, Appetitmangel und häufigen Brechreiz, sowie über starke habituelle Obstipation.

Palpation des Abdomens: geringe Druckempfindlichkeit im Gebiet des Colons descendens.

Mageninhalt nach Probefrühstück:

Gesamtmenge 85 cm, gut gekaut und verdaut.
Flüssigkeit 25 ccm.
Freie HCl 22. Gesamtazidität 36.
Milchsäure negativ.

Während des Spitalaufenthaltes Stuhl unregelmäßig, fast immer ausgesprochene Obstipation. Grampräparate: meist dicke und plumpe, zum Teil rechteckige, zum Teil ovale Formen, oft zu zweien hintereinandergeordnete negative Formen, viele Sporen.

Fall 12. Pat. ist seit ca. einem Jahre wegen Tbc. des linken Oberlappens in Behandlung. Schon früher, gibt er an, häufig Bauchschmerzen gehabt zu haben. Stuhl früher ziemlich regelmäßig, seit längerer Zeit obstipiert.

Palpation des Abdomens: diffuse Druckempfindlichkeit, im ganzen Abdomen leichte Bauchmuskelspannung. Während des Spitalaufenthaltes hartnäckige Obstipation; reagierte nicht auf Öl per os, Karlsbader Salz, Atropin, Pituglandol und Tannineinläufe ohne Erfolg. Der Abdomen war ziemlich gespannt, seitlich und unten verschiebliche Dämpfung, ohne sichtliche Fluktuation. Nach dem Nachlassen der Symptome und Besserung wurde Pat. nach Davos entlassen.

Grampräparat: sehr viele dicke, plumpe, negative und positive Formen, sehr viele Sporen.

Die vorstehenden Fälle zeigen alle eine habituelle Obstipation, die auch durch meistens längere Klinikbeobachtung sicher gestellt wurde. Eine Ausnahme dürfte eventuell Fall 12 machen. Auf die ätiologische Ursache der habituellen Obstipation sowie auf deren Form gehen wir nicht näher ein. *C. von Noorden* bespricht diese Punkte in ausführlicher Weise in der Neuauflage der *Schmidt*schen Klinik für Darmkrankheiten, indem er auf die *Nothnagel*sche Lehre zurückgreift, die als Ätiologie eine abnorme nervöse Einstellung des nervösen Apparates angibt.

Das makroskopische und mikroskopische Aussehen des Stuhles zeigt die bekannten, wenn auch nicht immer stark ausgesprochenen Eigenschaften des Obstipationskotes. Sehr verschieden ist die Verteilung des grampositiven und negativen Flora sowie die morphologische Zusammensetzung dieser beiden Gruppen. Aus den erwähnten Fällen kann geschlossen werden, daß bei chro-

nischer Obstipation die Zahl der großen, plumpen, dicken, rechteckigen oder ovalen Formen, sowie die Anzahl der Sporen, sowohl grampositiver, wie auch gramnegativer Art, gegenüber den dünnen und schlanken Exemplaren bei normalen Darmverhältnissen bedeutend vermehrt ist. *Rodella* fand bezüglich der Sporenzahl bei seinen Fäulnisuntersuchungen, daß die Menge der Sporen mit der Stärke der Fäulnis im gleichem Verhältnisse stehe. Die Vermehrung der Sporen ließe deshalb in diesen Fällen schon auf eine intensivere Fäulnis schließen. Daß eine Vermehrung der grampositiven Flora bei vermehrter Fäulnis vorkommt, wurde speziell von *Rodella* betont.

Clostridien sind nur in 2 Fällen gefunden worden, gleichzeitig mit verhältnismäßig niedrigem Fäulnisindex, was auf eine momentane vermehrte Gährung zurückzuführen ist, wie auch das Resultat der *Schmidt*schen Gärungsprobe bestätigt.

Die Reaktion der Fäzes ergibt sich aus der folgenden Kolonne. Interessant ist die Vergleichung der verschiedenen Ergebnisse der *Schmidt*schen Gärungsprobe. Ist diese als Maß der Gärungsintensität eine äußerst wichtige Untersuchungsmethode, so darf ihr aber zur Feststellung der Fäulnisstärke nicht der gleiche Wert beigemessen werden, wie das immer wieder von vielen Untersuchern betont wird. Ein Vergleich der Resultate der Gärungsprobe mit denen des Putrimeters ergibt dasselbe. Die Gärungsprobe zeigt oft den gleichen Wert, wie bei gewöhnlicher Kost oder nur geringe Abweichungen, ja selbst eine Verminderung, trotz erheblichen Verschiebungen und Erhöhung des Putrimeterwertes bzw. des Fäulnisindexes. Dieser ist in allen untersuchten Fällen, wo habituelle Obstipation vorlag, nach *Schmidt*scher Probekost über 300, und die Höhe desselben entspricht ungefähr dem klinischen Befunde. Ließ derselbe eine starke Obstipation erkennen, so war der Fäulnisindex auch sehr hoch und umgekehrt. Waren Abweichungen vorhanden, so sind sie gering gewesen. Daß eventuell Abweichungen vorkommen, ist bei der Natur der chronischen Obstipation leicht verständlich. Die Unterschiede vor und nach der Probekost, sowie der eventuelle niedere Fäulnisindex vor derselben und die bei einigen Fällen konstatierten, grob quantitativen Unterschiede der Bakterienflora, sind auf die Kost zurückzuführen. Wenn man bedenkt, daß diese Leute oft seit langer Zeit sich allen möglichen Diätformen unterworfen haben und deshalb, bevor sie in ärztliche Behandlung kommen, meist schon sehr lange kohlenhydratreiche oder flüssige und blande Kost genossen haben, so

Tabelle III.

Fall	Krankheit	Kost	Fäzes					
			makroskopisches Aussehen	zerrieben in Wasser: Schleim	zerrieben in Wasser: Bindegewebe	Muskelfasern	Stärke	Neutralfett
1. N. P., 21jähr. Handlanger	Gonor. ac. Gärungsdispepsie	B. I.	nicht gebunden dünnbreiig, fast flüssig, mit vielen Blasen (schaumig), hellgelb, viel Schleim	viel	keines	keine	viel	mäßig
		Pr. K.	wie oben	viel	ziemlich viel	viel	viel	mäßig
2. Sch. L., 37jähr. Dienstmädchen	Sek. Anämie, Ursache? Pleuritis sic. Tbc. pul.	Veget.	gebunden weich, gelb, mit etwas Schleim bedeckt	mäßig	keines	keine	viel	mäßig
3. D. E., 35jähr. Hausfrau	Ulcus pept. jej. Sek. Anämie Bronchitis	Veget.	gebunden, teigig, hellbraun, mit wenig Schleim bedeckt	mäßig	keines	keine	viel	wenig
4. D. A., 58jähr. Schreiner	Lungentbc. Diabetes mel.	Diab. Kost	gebunden, teigig, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	spärlich	mäßig	ziemlich viel	keine	mäßig
5. M. K., 66jähr. Ausläufer	Diab. mel. offene Lungentbc. Arteriosklerose	Diab. Kost	geballt, hart, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	keiner	ziemlich viel	wenig	keine	ziemlich viel
6. B. J., 55jähr. Telef.-Arbeiter	Pleurit. exsud. Tbc. pulmon.	A (flüssig)	gebunden, sehr weich, gelbbraun, ohne Schleimbedeckung	wenig	keines	keine	keine	spärlich
7. M. B., 19jähr. Dienstmädchen	Cephalalgie (Hy?)	B. II.	nicht gebunden breiig, fast flüssig, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	keiner	wenig	mäßig	wenig	keine
		Pr. K.	gebunden, teigig, braun, ohne Schleimbedeckung	wenig	spärlich	mäßig	keine	spärlich
		Pr. K.	gebunden, teils geballt, dunkelbraun, ohne Schleimbedeckung	ziemlich viel	wenig	spärlich	keine	keines

Tabelle III.

Gram-Präparat: Mikroorganismen pos.	Gram-Präparat: Mikroorganismen neg.	Klostridien	Gärung nach Schmidt: Reaktion der Fäzes	Gärung nach Schmidt: Wasser verdr. n. 24 Std. ccm	Gärung nach Schmidt: Reaktion	Putrimeterversuch: Stunden	Putrimeterversuch: Hg-Säule verdrängt, in mm[1]	Putrimeterversuch: gebildete Flüssigkeit: Menge ccm	Putrimeterversuch: gebildete Flüssigkeit: Geruch	Putrimeterversuch: gebildete Flüssigkeit: Reaktion	Putrimeterversuch: Fäulnisindex
+++	+	+	sauer ++	19,0	stark sauer	12	9		stark nach freien Fettsäuren	stark sauer	
						15	8				
						18	7				
						21	5				
						24	5	18			13,5
+++	+	+	sauer ++	24,0	stark sauer	12	8		stark nach freien Fettsäuren	stark sauer	
						15	10				
						18	8				
						21	6				
						24	6	16			19,9
++	+++	+	neutral	4,5	neutral	12	— 2		putrid.	schwach sauer	
						15	— 2				
						18	— 3				
						21	— 3				
						24	+12	9			9,0
+++	+	+	neutral	7,0	alkal.	12	—16		nach freien Fettsäuren	sauer	
						15	—15				
						18	—13				
						21	—10				
						24	— 8	20			—15,4
+	+++	keine	alkal. +++	1,0	alkal.	12	244		nach freien Fettsäuren	schwach sauer	
						15	287				
						18	330				
						21	330				
						24	330	40			825,0
+ (spärlich)	+++	keine	alkal. +++	1,0	alkal.	12	330		stark nach H_2S	schwach sauer	
						15	330				
						18	330				
						21	330				
						24	330	53			1457,5
+	+++	keine	alkal. +++	0	alkal.	12	251		putrid fäkulent		
						15	289				
						18	330				
						21	330				
						24	330	27			495,0
+++	++	keine	neutral	29,0	sauer	12	2		putrid	schwach sauer	
						15	5				
						18	18				
						21	32				
						24	46	37			70,9
++	+++	keine	alkal. +	9,5	neutral	12	16		putrid	sauer	
						15	24				
						18	35				
						21	48				
						24	65	45			163,5
+	+	keine	alkal. +	8,2	schwach alkal.	12	39		putrid	sauer	
						15	51				
						18	67				
						21	64				
						24	62	54			201,0

[1]) Durchschnitt der Säule 5 mm.

überraschen diese Differenzen nicht. War die Kost wirklich eine gemischte, so sind die Unterschiede gering (vergleiche Tabelle 1 sowie Befunde von *Baumstark*). Der Wert der Probekost bei Darmuntersuchungen und die diesbezüglichen Angaben von *Schmidt* finden hier eine erneute Bestätigung.

Nicht konstant ist der Geruch und die Reaktion der Fäulnisflüssigkeit. Dies zeigt aufs neue, wie verschiedenartig die Fäulnisprodukte der jeweiligen Fäzesbakterien sind. Je nach der Art der Mischung der Darmbakterien wird die Nahrung verschiedenartig abgebaut.

N. B. Bei einem, in obiger Tabelle nicht angegebene Falle von *Dyschezie* wurde nach 12 Stunden ein Druck von 330 mm gefunden. Die verflüssigte Eiweißmenge ist nicht festgestellt worden, so daß der Fäulnisindex nicht zu berechnen ist. Dieser Wert läßt aber doch auf einen stark erhöhten Fäulnisindex schließen.

Tabelle III.

In dieser Tabelle sind vergleichsweise einige Untersuchungsergebnisse unter verschiedenartigen Bedingungen angegeben.

Fall 1 zeigt die Verhältnisse bei einer akuten Gärungsdyspepsie mit stark saurer Reaktion der Fäzes, wo die alkalische Fäulnis nur minimal ist.

Fall 2 und 3 waren längere Zeit unter rein vegetarischer Kost, wobei die genossenen Eiweißmengen nur gering waren.

Fall 4 und 5 sind Diabetiker mit Gemüse-Eiweiß-Fettdiät. Hier ist auffallend der hohe Fäulnisindex, was sich aber aus den Diätverhältnissen erklärt. Dabei ist zu bemerken, daß im Fall 4 die Toleranz gegenüber Kohlenhydraten eine höhere war, als in Fall 5, und Patient in Fall 4 deshalb auch nur Kohlenhydrate zu essen bekam.

Fall 6 wurde mit flüssiger Kost ernährt. Der Stuhl war während dieser Zeit stark angehalten, die Defäkation erfolgte meist alle 3—4 Tage. Vor der Erkrankung hatte Pat. regelmäßig Stuhl.

Fall 7 zeigt merkwürdige dyspeptische Verhältnisse. Stuhl war bald etwas angehalten, bald diarrhöisch, oft typischer Gärungsstuhl.

Bemerkenswert in dieser Tabelle ist, daß in Fällen, wo wir a priori eine stärkere oder schwächere Darmfäulnis erwarten, der Fäulnisindex auch größer oder kleiner ist, was ebenfalls für die Verwendbarkeit der Methode spricht.

Diese Fälle zeigen, daß trotz starker Fäulnis die Produkte nicht unbedingt toxisch wirken müssen, und starke Darmfäulnis braucht nicht mit Intoxikationserscheinungen einher zu gehen. Sind Intoxikationserscheinungen vorhanden, die auf intestinalen Ursprung zurückgeführt werden müssen, so hängen diese jedenfalls von einer abnormen Zusammensetzung der Darmflora oder von eingeführten, pathogenen Keimen ab.

Kostformen.

A. Milch oder Kaffee, Schleimsuppe, Bouillon mit oder ohne Ei, Tee.

B I. Wie A, außerdem: Mehl-, Reis- und Grießbrei, Kartoffelmus, weiche und rohe Eier, Zwieback.

B II wie B I, außerdem: Schinken, Hirn, gehacktes Fleisch, Schleie, Hahn, Milken, Tauben. Spinat, Blumenkohl, Mangold, Kartoffelbrei, Apfelmus, Reis, Maizenapudding, Rührei, franz. Omlette, Omlette soufflée, Butter, Weckli.

C. Volle Kost ohne Fleisch abends.

D. Volle Kost mit Fleisch abends.

Pr. K. Schmidtsche Probekost.

Schlußfolgerungen.

Es bleibt uns noch übrig, die Befunde des Putrimeterversuches mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen zu vergleichen. Da bei chronischer Obstipation, auch nach Abzug des auf Bakterien fallenden Teiles, das Gewicht der Trockensubstanz häufig abnorm klein ist, nahm *Straßburger* für die zu gute Ausnützung der Nahrung bei chronischer Obstipation eine Hyperpepsie an. Die Nahrung soll im Dünndarme chronisch Obstipierter so vollkommen ausgenützt werden, daß im Dickdarm den Bakterien der notwendige Nährboden zu ihrer Entwicklung fehlt, weshalb die Menge der Kotbakterien nach *Strasburger* und seinen Schülern bei chronischer Obstipation herabgesetzt ist. Die verhältnismäßig wenig zahlreichen entwicklungsfähigen Bakterien bilden auch wenig Umsetzungsprodukte, weshalb der physiologische Reiz für die Anregung der Peristaltik fehlt. Nach anderen Uutersuchern ist aber auch bei chronischer Obstipation genügend Nahrung vorhanden, um ein üppiges Bakterienwachstum zu gestatten. In den normalen Darmentleerungen des Menschen sind nur zirka 1 % der Bakterien lebensfähig, die übrigen Keime sind abgestorben. Auch hierfür wurde Nahrungsmangel und Ansammlung chemischer, wachstums-

widriger Abbauprodukte verantwortlich gemacht, ohne aber bewiesen worden zu sein. Diese Diskussion dürfte ihre Bedeutung wesentlich verloren haben, seitdem *Twort* und *d'Hérelle* das Phänomen der Bakteriophagie fanden, das, allgemein gesprochen, darin besteht, daß an Orten der Bakterienentwicklung ein ultravisibles, filtrierbares Agens die lebenden Bakterien am Wachstum hindert und aufzulösen vermag. Nach *Doerr* und seinen Schülern erfolgt die Lysinzunahme im Beginne oder kurz nach dem Beginn der sogenannten logarithmischen Periode der Bakterienentwicklung, um alsdann auf einer gewissen Höhe konstant zu bleiben und ein starkes Zugrundegehen der Bakterien zu bewirken. Die Bakterien haben aber die Fähigkeit, neue Eigenschaften zu erwerben und auf ihre Nachkommen zu übertragen; die Bakterien können lysinresistent werden. Nach den *d'Hérelle*schen Untersuchungen findet man das lytische Prinzip der Bakteriophagie, von *d'Hérelle* Bacteriophagum intestinale genannt, in Stuhlfiltraten darmgesunder und darmkranker Menschen und Tiere, welches speziell auf die Bakterien der Typhus-Koli-Gruppe einwirkt. Aus dem bisher vorliegenden Experimentiermaterial bindende Schlüsse auf den Zusammenhang des *d'Hérelle*schen Phänomens mit dem natürlichen Absterbeprozeß der Darmbakterien zu ziehen, ist noch nicht möglich, speziell, da noch nicht feststeht, wie stark physiologischer Weise die Bakteriophagie im Darme ist. Wenn man aber das *Twort-d'Hérelle*sche Phänomen zur Erklärung des großen Zugrundegehens der Darmbakterien herbeiziehen darf, so dürften auch die die von *Strasburger* erhaltenen Resultate der Untersuchungen über die Bakterienmenge in Fäzes chronisch Obstipierter mit dem, mittelst des Putrimeters erhaltenen, stark erhöhten Fäulnisindex bei chronisch Obstipierten, gegenüber Darmgesunder, ihre Erklärung finden. Es sind vorzüglich die gramnegativen Bakterien und Kokken, die zur Produktion von Lysin in größerer Menge befähigt sind, während bei grampositiven Keimen diese Fähigkeit noch nicht festgestellt wurde. Nun ist aber gerade der zahlreich im Darme vertretene Bac. putrificus grampositiv, wie auch andere Fäulnisbazillen, so der Bac. sporogenes und der Bac. Welki, über deren Rolle bei Darmfäulnis *Rodella* eingehend berichtet. *Okamoto Tetsuji* hat kürzlich interessante Untersuchungen veröffentlicht, die für die vorliegende Frage von Bedeutung sind. *Okamoto Tetsuji* fand, daß auf eiweißfreiem Nährboden die Lysinagensvermehrung auch bei reichlicher Bakterienvermehrung ausbleibt, und daß auf eiweißhaltigem Nährboden die Agensvermehrung sich unterbinden

läßt, (einen nicht zu zahlreichen Eiweißkonsum vorausgesetzt) wenn die Bakterien in der Lage sind, Eiweißspaltprodukte einem weitgehenden Abbau zu unterwerfen, während die Agensvermehrung bei Eiweißgegenwart bei Bakterien ohne dieses Zersetzungsvermögen nicht unterbleibt.

Die chemischen Untersuchungen der Fäzes bei chronischer Obstipation besagen einen vermehrten und weitgehenderen Eiweißabbau als bei Darmgesunden. Nach den Putrimeterversuchen ist die Produktionsfähigkeit der Fäulnisbakterien aus dem Kote chronisch Obstipierter eine vermehrte. Es ist deshalb anzunehmen, daß nach den erwähnten Untersuchungen über die Bakteriophagie, bei chronischer Obstipation die Fäulnisbakterien, welche Eiweiß sehr weitgehend abzuspalten vermögen, sich üppiger entwickeln als bei Darmgesunden, während die übrigen Darmbakterien in größerem Maße der Lyse anheimfallen, weshalb bei chronischer Obstipation die Gesamtbakterienmenge der Fäzes vermindert ist, die Anzahl der verbliebenen, lebenden Bakterien aber vermehrte Fäulnisproduktion bewirken.

Zusammenfassung.

1. Bei 12 gesunden und 12 chronisch Obstipierten, sowie anderen verschiedenen Fällen wurde mit Hilfe des *Rodella*schen Putrimeters die Darmfäulnis bei gewöhnlicher Kost und bei *Schmidt*scher Probekost untersucht.

2. Die Untersuchungen zeigen, daß der Putrimeter von *Rodella*, in der angegebenen Weise für Fäzesuntersuchungen zweckdienlich gemacht, zur Messung des Grades der Darmfäulnis geeignet ist.

3. Der Fäulnisindex, wobei die Faktoren der Tätigkeit der Fäulnisbakterien auf Eiweiß berücksichtigt werden, ist der Druck des im *Rodella*schen Putrimeters durch Eiweißfäulnis gebildeten Gases pro Stunde, multipliziert mit der Menge des verflüssigten Eiweißes. Er ist ein brauchbarer Vergleichswert zur Feststellung des Grades der Darmfäulnis.

4. Bei normalen Darmverhältnissen variiert der Fäulnisindex bei gut gemischter Kost und bei *Schmidt*scher Probekost sozusagen nicht.

5. Der Fäulnisindex variiert bei normalen Darmverhältnissen durchschnittlich zwischen 120 und 200. Ein Ansteigen bis 300 kann als die oberste Grenze des Normalen angeshen werden.

6. Bei chronischer Obstipation ist die Darmfäulnis vermehrt.

Der Fäulnisindex ist in allen untersuchten Fällen nach *Schmidt*scher Probekost über 300 und erreicht meist bedeutend höhere Werte.

7. Die *Schmidt*sche Gärungsprobe gibt bezüglich der Darmfäulnis keine zuverlässigen Resultate, speziell nicht über die Stärke derselben.

8. Die von *Strasburger* gefundene Verminderung der Kotbakterien bei chronischer Obstipation betrifft die Antagonisten der Fäulnisbakterien und diejenigen Bakterien, welche Eiweiß nicht weitgehend zu spalten vermögen. Diese weisen eine Vermehrung auf, was aus dem erhöhten Fäulnisindex bei chronischer Obstipation hervorgeht.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor *R. Staehelin* meinen herzlichsten Dank aussprechen für die große Freundlichkeit, mit welcher er mir die Fälle aus seiner Klinik überlassen hat und für die zuvorkommende Unterstützung bei der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1. *Abderhalden, E.*, Weiterer Beitrag zur Frage nach dem Schicksal der Eiweißabbauprodukte im Darmkanal. Über das Vorkommen der einzelnen Aminosäuren in verschiedenen Teilen des Darmkanals. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 78. — 2. *Ders.*, Abbau der Proteine. In Handb. d. Biochemie v. *C. Oppenheimer*. 1924. Bd. 1. — 3. *Abderhalden, E.* und *Fodor Andor*, Versuche über die bei der Fäulnis von l-Asparaginsäure entstehenden Abbaustufen. Eine neue Methode zum Nachweis von β-Alanin. Ztschr. f. physio. Chemie. Bd. 85. — 4. *Abderhalden, E., Fromme G.*, und *Hirsch, P.*, Die Bildung von p-Aminosäuren aus d-Glutaminsäure unter dem Einfluß von Mikroorganismen. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 85. — 5. *Abderhalden* und *Kraum*, Beitrag zur Kenntnis des Abbaues der Proteine im Darmkanal. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 77. — 6. *Ackermann, D.*, Über die Entstehung von Fäulnisbasen. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 60. 1909. — 7. *Ders.*, Über ein neues auf bakteriellem Wege gewinnbares Aporrhegma. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 60. 1909. — 8. *Ders.*, Über den bakteriellen Abbau des Histidins. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 65. 1910. — 9. *Ackermann* und *Kutscher*, Über die Aporrhegmen. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 69. 1910. — 10. *Asch*, Obstipation als Frauenleiden. D. m. W. 1923. — 11. *Baumstark, R.*, M. m. W. 1903. — 12. *Ders.*, Verwertung der ahrlich'schen Dimethylamidobenzaldehydreaktion für eine Indolprobe in den Fäzes, nebst Untersuchungen über die Eiweißfäulnis im Darme. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 9. 1903. — 13. *Ders.*, Bestimmungen der Fäulnisprodukte im Urin und in den Fäzes mit Benutzung der *Ehrlich*schen Aldehydreaktion. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 9. 1903. — 14. *Bermann, N.*, und *Rettger, L. F.*, Bacterial nutrition. II. of Path. Bact. 1918. — 15. *Berger* und *Tuchiya*, Beitr. z. Pathogenese der perniziösen Anämie. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 96. 1909. — 16. *Ders.*, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. — 17. *Bienstock*, Über die Bakterien der

Fäzes. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 7. 1884. — 18. *Ders.*, Untersuchungen über die Ätiologie der Eiweißfäulnis. Arch. f. Hyg. Bd. 36. 1899. — 19. *Ders.*, Milchfäulnis, Verhinderung der Fäulnis durch Milch, Darmfäulnis. Arch. f. Hyg. Bd. 39. 1901. — 20. *Ders.*, Bacillus putrificius. Ann. de 19 Inst. Pasteur. Bd. 20. 1906. — 21. *Boehncke, K. F.*, und *Bierbaum, K.*, Über die Bedeutung der Eiweißsubstanzen des Nährmediums für die Anaphylatoxinabspaltung aus Bakterien. — 22. *Brieger, L.*, Beiträge zur Kenntnis des Skatols. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 4. 1880. — 23. *Ders.*, Einige Beziehungen der Fäulnisprodukte der Krankheiten. Ztschr. f. klin Med. 1881. — 24. *Ders.*, Autointoxikation intestinalen Ursprungs. Kongr. f. inn. Med. 1898. — 25. *Capone, G.*, Sulle variazioni della flora anaerobica in alcuni stati morbosi dell'intestino. Istit. di path. gen. univ. di Siena. Sperimentate. Jg. 7. — 26. *Ders.*, Ricerche sulla flora anaerobica dell'intestino umane. Nota II. — 27. *Ders.*, Di alcuni anaerobi butirici, sporigeni, mobili. Atti di R. acad. dei fisiocrit. Siena. Bd. 12. — 28. *Ders.*, Nota III. Di alcuni stipiti di anaerobi putrificanti. Atti di R. acad. dei fisiocrit. Siena. Bd. 12. — 29. *Casciani*, D. m. W. 1897. — 30. *Castellani, A.*, Observations on some intestinal bacteria found in man. Zbl. f. Bakter. Bd. 65. 1912. — 31. *Clementi, Ant.*, Sui rapporti tra azione peptidolitica dell'erepsina intestinale e costituzione chimica del sustrato. Arch. di fisiol. Bd. 20. 1922. — 32. *Dörr, R.*, Die Bakteriophagen. (Phänomen von *Twort* u. *d'Hérelle*). Kl. W. Jg. I und Schweiz. m. W. 1923. — 33. *Dragstedt, Lester, Caumen, P. R.*, und *Dragstedt, P. A.*, Factors controlling the intestinal bacteria. The effect of acute obstruction and stasis on bacterial types. Journ. of infect. dis. Bd. 31. 1922. — 34. *Diaz, C. J.*, Beitrag zum Studium der intestinalen Autointoxikation. Madrid 1920 Ruiz H. — 35. *Eberle*, Zbl. f. Bakteriol. 1896. — 36. *Ehrenpfordt, M.*, Kritik der *Strasburger*schen Wägungsmethode der Kotbakterien. Ztschr. f. exp. Path. Bd. 7. 1910. — 37. *Ellinger, A.*, Über die Entstehung von Fäulnisbasen. (Bemerkungen zu der gleichbetitelten Arbeit von *D. Ackermann.*) Ztschr. f. phys. Chemie. Bd. 65. 1910. — 38. *Emmerling, O.*, Beitrag zur Kenntnis der Eiweißfäulnis. Ber. d. deutsch. chem. Ges. Jg. 29. 1896. — 39. *Ders.*, Die Zersetzung von Fibrin durch Streptokokken. Ber. d. deutsch. chem. Ges. Jg. 30. 1897. — 40. *Ders.*, Zur Kenntnis eiweißspaltender Bakterien. Ber. d. deutsch. chem. Ges. Jg. 35. 1902. — 41. *Ders.*, Die Zersetzung stickstofffreier organischer Substanzen durch Bakterien. Biochem. Zbl. Bd. I. — 42. *Emmerling, O.*, und *Reiser*, Zur Kenntnis eiweißspaltender Bakterien. Chem. Ber. Bd. 35. 1902. — 43. *Eppinger* und *Gutmann*, Zur Frage der vom Darme ausgehenden Intoxikationen. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 78. 1913. — 44. *Escherich*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. 1899. — 45. *Falta, W.*, Der Eiweißstoffwechsel bei der Alkaptonurie. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 81. 1904. — 46. *Ferni*, Zbl. f. Bakteriol. Bd. 72. — 47. *Fürbringer*, Zur Würdigung der Naphtalin- und Kalomel-Therapie des Unterleibstyphus und der Abortivbehandlung dieser Krankheit überhaupt. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 1887. — 48. *Ghon* und *Mucha*, Beiträge zur Kenntnis der anaeroben Bakterien des Menschen. Zbl. f. Bakteriol. Bd. 42. — 49. *Gilbert* und *Dominici*, Compt rend. de la soc. de biologie de Paris 1894. — 50. *Giorgi, E. H.*, Colera infantile. 1913 Premiata Tip. dei Maniconi Cent. Veneti. — 51. *Gläßner*, Ztschr. f. kl. Med. Bd. 52. 1904. — 52. *Ders.*, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1905. — 53. *Goiffon*, Manuel de co-

prologie clinique. Paris 1921. Masson. — 54. *Guggenheim, M.*, Die biogenen Amine. Berlin 1920. Springer. — 55. *Hammerl*, Ztschr. f. Biolog. Bd. 35. — 56. *Handovsky, H.*, Allgemeine Chemie der Proteine. (In Handb. d. Biochemie von *C. Oppenheimer*. 1924. Bd. I.) — 56. *Hehenwert, F. H.*, Die mikroskop. Zählungsmethode der Bakterien von *Alex. Klein* und eine Anwendung derselben. Arch. f. Hyg. Bd. 39. 1901. — 57. *Hellström*, Arch. f. Gyn. Bd. 63. — 58. *d'Hérelle*, Le processus de défense entre les bacillus intestinaux. Compt. rend. de l'acad. des sciences. Bd. 170. 1920. — 59. *Herzig*, Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 3. — 60. *Hiller*, Die Lehre von der Fäulnis. Berlin 1879. — 61. *Hirsch, P.*, Die Einwirkung von Mikroorganismen auf die Eiweißkörper. Berlin 1918. Borträger. — 62. *Hopmann, F. W.*, Zur Pathogenese der chronischen Obstipation. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 20. 1919. — 63. *Hoppe-Seyler*, Handb. d. physiol. und pathol.-chem. Analyse. Berlin. 1909. Hirschwald. — 64. *Kendall*, The Bacteria of the intestinal of man. Science Bd. 42. — 65. *Klein, Alex.*, Zbl. f. Bakter. 1896. — 66. *Ders.*, Verhandl. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Amsterdam. 1901. — 67. *Ders.*, Die physiol. Bakter. d. Darmkanales. Arch. f. Hyg. Bd. 45. 1902. — 68. *Ders.*, Über die Bakterienmenge im menschlichen Fäzes. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 48. 1903. — 69. *Kondo, M.*, Bildung des Merkaptans aus l-Gystin durch Bakterien. Biochem. Ztschr. Jg. 136. — 70. *Koser, S. A.*, und *Rettger, L. F.*, Bacterial nutrition. II. Infect. Diss. 1909. — 71. *Kossel*, Über die einfachsten Eiweißkörper. Biochem. Zbl. Bd. 5. — 72. *Krogh, A.*, Über die Bildung freien Stickstoffes bei der Darmgärung. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 50. — 73. *Kumagava*, Virchows Arch. Bd. 113. — 74. *Kuster, E.*, Die Bedeutung der normalen Darmbakterien für den gesunden Menschen. (In Handb. d. pathog. Mikroorg. von *Kolle* u. *Wassermann*. 2. Aufl. 1913.) — 75. *de Lange Cor.*, Zur Darmvegetation gesunder Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. — 76. *Lehmann* u. *Neumann*, Atlas und Grundriß der Bakteriologie. 6. Aufl. — 77. *London, E. S.*, u. *Dobrolowskaya, N.*, Über die spezifische Anpassung der Verdauungssäfte. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 68. — 78. *Lörinquist, B.*, Beiträge zur Kenntnis der Magensaftabsonderung. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 18. 1906. — 79. *Lüderitz*, Zur Kenntnis der anaeroben Bakterien. Ztschr. f. Hyg. Bd. 5. 1888. — 80. *Lüdke* u. *Feyes*, Untersuchungen über die Genese der kryptogenetischen perniziösen Anämie. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 109. 1913. — 81. *Mannaberg*, Bakterien des Darmes. (In *Nothnagel* Spez. Path. u. Ther. — 82. *Massini, R.*, Über anaerobe Bakterien. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 2. 1913/14. — 83. *Mayr, Fr. X.*, Darmträgheit. 2. Aufl. Berlin. 1920. S. Karger. — 84. *Metchnikoff*, Etudes sur la flore intestinale. Ann. de l'Inst. Pasteur 1908—1910. — 85. *v. Mieczkowski*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 9. 1902. — 86. *Müller*, Autointoxikation intestinalen Ursprunges. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1898. — 87. *Nencki*, Zur Kenntnis der Fäulnisprozesse. Chem. Ber. Bd. 10. 1876. — 88. *Ders.*, Zur Kenntnis der Skatolbildung. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 4. 1880. — 89. *Ders.*, Über den chemischen Mechanismus der Fäulnis. Ztschr. f. ph. Chem. Bd. 17. — 90. *Ders.*, Untersuchungen über die Zersetzungen des Eiweißes durch anaerobe Spaltpilze. Monatsh. f. Chem. Bd. 10. 1884. — 91. *Nencki* u. *Sieber*, Zur Kenntnis der bei der Eiweißgärung auftretenden Gase. Monatsh. f. Chemie. Bd. 10. 1884. — 92. *Neuberg, C.*, Die chemischen Umwandlungen von α-Pyrolidincarbonsäure in n-Valerian-

säure und δ-Aminovaleriansäure. Biochem. Ztschr. Bd. 37. 1911. — 93. *v. Noorden*, Schmidts Klin. d. Darmkrankheiten. 2. Aufl. München. 1921. Bergmann. — 94. *Obermayer* in Nothnagels Spez. Path. u. Therap. — 95. *Oberstadt*, Ein Beitrag zur Kenntnis der reduzierenden Wirkungen der Bakterien. Ztschr. f. Hyg. Bd. 75. — 96. *Oppenheimer*, Angebliche Stickstoffgärung durch Fäulnisbakterien. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 41. 1904. — 97. *Ders.*, Zur Kenntnis der Darmgärung. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 50. 1907. — 98. *Orient, Jul.*, Die Wirkung der Amine auf die Gärung. Biochem. Ztschr. Bd. 132. — 99. *Okamoto, Tetsuji*, Untersuchungen über die Beziehungen des *d'Hérelle*schen Phänomens zum N-Stoffwechsel der Bakterien. Ztschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 42. 1925. — 100. *Otto, R.*, u. *Munter, H.*, Bakteriophagie. Ergebn. d. Immunitätsforschung. Bd. 6. 1924. — 101. *Passini, F.*, Studien über fäulniserregende anaerobe Bakterien des normalen menschlichen Darmes und ihre Bedeutung. Ztschr. f. Hyg. Bd. 49. 1905. — 102. *Ders.*, Studien über fäulniserregende anaerobe Bakterien des normalen menschlichen Darmes und ihre Bedeutung. Ztschr. f. Hyg. Bd. 57. 1913. — 103. *Ders.*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73. 1911. — 104. *v. Pfungen, R.*, Beiträge zur Lehre von der Darmfäulnis der Eiweißkörper. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 21. 1892. — 105. *Pringsheim, H.*, Über den fermentativen Abbau der Zellulose. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 78. 1912. — 106. *Pringsheim* u. *Magnus-Merkatz*, Fermentversuche an Zelluloseabbauprodukte. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 105. — 107. *van der Reis, V.*, Bakterienflora des Dünndarms. Kl. W. Jg. 1. — 108. *Ders.*, Die Bakterienflora des menschlichen Darmkanals. Kl. W. Jg. 1. — 109. *Ders.*, Die pathol. Physiologie der chron. Obstipation. Kl. W. Jg. 1. — 110. *Rodella, A.*, Beitrag zur Frage der Bedeutung anaerober Bakterien bei Darmkrankheiten. Zbl. f. Bakt. Bd. 34. 1903. — 111. *Ders.*, Quantitative Bestimmung der Darmfäulnis. Zbl. f. Bakt. Bd. 65. 1912. — 112. *Ders.*, Über die Granulosereaktion im Stuhle und ihre klinische Bedeutung. Zbl. f. Bakt. Bd. 69. 1913. — 113. *Ders.*, Bericht über klinische und experimentelle Ergebnisse über Darmfäulnis im Jahre 1912. 1. Mitteil. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 19. 1913. — 114. *Ders.*, Bericht über klin. und experimentelle Ergebnisse über Darmfäulnis im Jahre 1913. 2. Mitteil. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 20. 1914. — 115. *Ders.*, 3. Mitteil. Bd. 20. 1914. — 116. *Ders.*, 4. Mitteil. Bd. 23. 1917. — 117. *Ders.*, 5. Mitteil. Bd. 24. 1918. — 118. *Salkowski, E., H.* Weitere Beiträge zur Kenntnis der Fäulnisprodukte des Eiweißes. Chem. Ber. Bd. 12. 1879. — 119. *Ders.*, Zur Kenntnis der Eiweißfäulnis. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 9. 1883. — 120. *Ders.*, Virchows Arch. Bd. 115. — 121. *Salus*, Zur Biologie der Fäulnis. Arch. f. Hyg. Bd. 51. 1905. — 122. *Sanfelice*, Untersuchungen über anaerobe Mikroorganismen. Ztschr. f. Hyg. Bd. 14. 1893. — 123. *Sato, E.*, Über die Bestimmung der Bakterienmenge in den Fäzes des Menschen. Ztschr. f. exper. Path. und Ther. Bd. 7. 1910. — 124. *Scheunert, A.*, Beiträge zur Kenntnis der Zelluloseverdauung im Blinddarm und des Enzymgehaltes des Caecaltractes. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 48. 1906. — 125. *Schittenhelm*, Die Purinkörper der Fäzes nebst Untersuchungen über die Purinbasen der Darmwand, der Galle und des Pankreassaftes. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 81. 1904. — 126. *Derselbe*, Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 45. 1904. — 127. *Schmidt, Ad.*, Die Funktionsprüfung des Darmes mittelst der Probekost. Wiesbaden. 1908. Bergmann. — 128. *Schloßberger, H.*, Bakteriophagie. Zbl. f. Haut- und Ge-

schlechtskr. Bd. 4. 1922. — 129. *Schmidt* und *Strasburger*, Die Fäzes des Menschen im normalen und krankhaften Zustande. Berlin. 1915. Hirschwald. — 130. *Schulze* u. *Trier*, Ztschr. f. phys. u. Chem. Bd. 67. — 131. *Schütz*, Über chron. Magen-Darmdyspepsie und chron. dyspeptische Diarrhöen. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 94. 1902. — 132. *Ders.*, Fäulnisbakterien als Erreger chronischer Verdauungsstörungen Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 80. 1904. — 133. *Ders.*, Über chron. Magen-Darmdyspepsie und chron. dyspeptische Diarrhöen. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 94. 1908. — 134. *Sehrwald*, Berl. kl. W. 1889. — 135. *Selmi*, Ptomaine. Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. 41. — 136. *Seyderhelm, R.*, Zur Pathogenese der perniziösen Anämie. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 126. 1918. — 137. Simon Die chron. Obstipation. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 5. 1910. — 138. *Singer, G.*, Die atonische und die spastische Obstipation. Ihre Differentialdiagnose und Behandlung. Albu's Samml. zwangl. Abhandl. Halle. 1909. Mahrhald. — 39. *Smith* u. *Kulp, H.* u. *W. L.*, The effect of change in type of intestinal bacteria on urinary indican and phenols. Proc. of. the soc. f. exp. biol. and med. Bd. 20. 1922. — 140. *Stähelin, R.*, Beitrag zur Lehre von den gastrointestinalen Autointoxikationen usw. Charit. Ann. Bd. 34. 1910. — 141. *Stern*, Über Desinfektion des Darmkanales. Ztschr. f. Hyg. und Infektionskr. Bd. 12. 1892. — 142. *Straßburger, J.*, Untersuchungen über die Bakterienmenge in menschl. Fäzes. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 46. 1902. — 143. *Ders.*, Über die Bakterienmenge im Darm bei Anwendung antiseptischer Mittel. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 48. 1903. — 144. *Ders.*, Erkrankung des Darmes. In Moor u. Stählins Handb. d. inn. Med. — 145. *Strauß, H.*, Über das Vorkommen von Indol im menschlichen Darminhalt. Biochem. Ztschr. Bd. 3. 1907. — 146. *Strauß* u. *Philippson*, Über die Ausscheidung enterogener Zersetzungsprodukte im Urin bei konstanter Diät. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 40. 1900. — 147. *Strina*, La Pediatria. 1914. — 148. *Sucksdorff, W.*, Das quantitative Vorkommen von Spaltpilzen im menschlichen Darmkanal. Arch. f. Hyg. Bd. 4. 1886. — 149. *Sumitzki, S.*, Beitrag zur Lehre des Einflusses der Kohlehydrate auf die Eiweißfäulnis. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 39. — 150. *Tayler*, Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 36. 1902. — 151. *Ury, Hans*, Zur Methodik des quantitativen Nachweises von Fäulnis- und Gärungsprodukten in den Fäzes. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 11. 1905. — 152. *Ders.*, D. m. W. 1904. — 153. *Waskmann, S. A.*, Studies on proteolyc activities of soil micro-organisms. Il. of Bact. 1918. — 154. *Winterstein, E.*, u. *Trier, G.*, Die Alkaloide. Berlin 1910. — 155. *Wöntif, P.*, u. *Gierisch, W.*, Über Zelluloseverdauung in vitro zum Zwecke der Feststellung der Verdaulichkeit zellulosehaltiger Futtermittel. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 107. — 156. *Wohlgemut*, Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 43. — 157. *Zelikow, J.*, Quantitative Bestimmung der Bakterialmasse durch die kolorimetrische Methode. Ztbl. f. Bakt. Bd. 42. — 158. *Zimmerli, K.*, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Granulosereaktion im Stuhl. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 83. 1916. —